

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
Leiter: Prof. Dr. med. Dr. phil. Rolf Wüllenweber

Operative Behandlungsergebnisse von Schädelhirntraumen bei alten Menschen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Uwe Reuter
aus Radeberg

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549024_0070

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
Leiter: Prof. Dr. med. Dr. phil. Rolf Wüllenweber

Operative Behandlungsergebnisse von Schädelhirntraumen bei alten Menschen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Uwe Reuter
aus Radeberg

Referent: Professor Dr. med. Thomas Grumme

Korreferent: **Professor Dr. med. H. Wenker**



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 28.9.1976

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Grundlagen	2
A) Neurotraumatologische Krankheitsbilder	2
1. Die intrakranielle Raumforderung	2
2. Das epidurale Hämatom	6
3. Das subdurale Hämatom	7
a) Allgemeines	7
b) Das akute subdurale Hämatom	7
c) Das chronisch subdurale Hämatom	8
4. Das intracerebrale Hämatom	10
5. Die sogenannte raumfordernde Kontusion	12
6. Die Impressionsfraktur	14
7. Die frontobasale Schädelhirnverletzung	16
B) Geriatriische Neurotraumatologie	19
1. Allgemeine Geriatrie	19
2. Literaturübersicht	22
a) Epidurales Hämatom	22
b) Subdurales Hämatom	24
c) Intracerebrales Hämatom	29
d) Raumfordernde Kontusion	30
e) Impressionsfraktur	31
f) Frontobasale Schädelhirnverletzung	31
III. Fragestellung	33
IV. Material und Methode	34
V. Ergebnisse	36
VI. Diskussion	52
VII. Zusammenfassung	60
Literaturverzeichnis	61

I. Einleitung

Die Fortschritte der Medizin, vor allem auf den Gebieten der Anästhesiologie und der Intensivpflege sowie eine verbesserte soziale Fürsorge bedingen eine steigende Lebenserwartung der Bevölkerung. Damit sind mehr alte Menschen mit nachlassendem Reaktions- und Lernvermögen einer wachsenden Technisierung und höheren Verkehrsdichte ausgesetzt. Daraus resultiert eine steigende Zahl von Unfällen, die eine chirurgische, im speziellen Fall neurochirurgische Versorgung notwendig machen.

Da beim alternden Menschen Regenerationsfähigkeit und Abwehrkräfte reduziert sind, stellt sich die Frage nach der Effektivität neurochirurgischer Eingriffe bei speziellen Krankheitsbildern.

II. Grundlagen

A) Neurotraumatologische Krankheitsbilder

1. Die intrakranielle Raumforderung

Der normale intrakranielle Druck ist abhängig von den Faktoren Gehirn, Blut und Liquor. Der Hirnschädel des Erwachsenen stellt eine starre Kapsel mit einer einzigen Öffnung, nämlich dem Foramen occipitale magnum, dar. Bei einer traumatischen intrakraniellen Druckerhöhung werden zunächst zum Druckausgleich die liquorhaltigen Räume ausgenutzt. Danach geht eine fortdauernde Drucksteigerung zu Lasten der Faktoren Blut und Gehirn. Nach einem Schädelhirntrauma kann es aus verschiedenen Gründen zu einer intrakraniellen Druckerhöhung kommen. Kontusionsherde mit Nekrosen und Ödembildung, Hämatome im supra- und infratentoriellen Raum können eine Volumenzunahme im Endokranium verursachen. Ein epidurales Hämatom z.B. drängt die betroffene Hemisphäre nach medial. Der gesteigerte Druck über einer Großhirnhälfte preßt die medialen und basalen Schläfenlappenanteile in den Tentoriumschlitz und führt zu einem tentoriellen Druckkegel. Das im Tentoriumschlitz liegende Mittelhirn wird zur entgegengesetzten Seite verdrängt und komprimiert. Der Druck des homolateralen Hirnschenkels verursacht eine kontralaterale Hemiparese. Bei enger Incisura tentorii überträgt sich in seltenen Fällen der Druck auf den Hirnschenkel der Gegenseite mit konsekutiven homolateralen motorischen Ausfällen sowie Pyramidenbahnzeichen. Bei der seitlichen Verschiebung des Mittelhirns entsteht eine Kompression des Nervus oculomotorius im Klivuskantenbereich. Es kommt unmittelbar zu einer Reizung der pupillokonstriktorischen Fasern und einer Verengung der Pupille auf der betroffenen Seite. Auf dieses klinisch kaum und selten faßbare kurze Stadium folgt eine Lähmung der pupillokonstriktorischen Fasern des homolateralen Nervus oculomotorius mit langsamer Dilatation der Pupille. Es resultiert eine Anisocorie, die schließlich zu einer vollkommenen Lichtstarre der betroffenen Seite führt.

Bei weiterer Zunahme des Druckkegels erfolgt eine axiale Verschiebung des Hirnstamms nach "unten". Dabei wird auch der kontralaterale Nervus oculomotorius betroffen. Zentrale motorische Lähmungen sind nicht nur durch den isolierten Ausfall der Pyramidenbahn, sondern auch auf eine zumindest teilweise Schädigung extrapyramidalen Bahnen zurückzuführen. Dieser Zustand äußert sich klinisch in Tonuserhöhung, Reflexsteigerung und dem Auftreten pathologischer Reflexe von seiten der Pyramidenbahn.

Zwischenhirn und Hirnstamm, darüber hinaus auch fast das gesamte reticulothalamocortikale System sind zur Aufrechterhaltung des Bewußtseins notwendig. Bewußtseinsstörungen können durch Schädigung des Hirnstamms und/oder der weißen Substanz des Großhirnmarkes hervorgerufen werden. Im weiteren Verlauf der Massenverschiebung entstehen durch Einpressen von Anteilen des medialen Schläfenlappens in die hintere Schädelgrube Zirkulationsstörungen im Mittelhirnbereich mit konsekutiver hämorrhagischer Infarzierung. Die Folge ist das akute Mittelhirnsyndrom (MHS).

McNEALY/PLUM (1962) sowie PLUM/POSNER (1966) haben vier Stadien von Hirnstammschädigungen unterschieden. GERSTENBRAND (1967) grenzte von dieser Einteilung des MHS in vier Stadien eine zusätzliche Phase, das Bulbärhirnsyndrom (BHS) ab. FUCHS (1974), von diesen beiden Einteilungen der genannten Autoren ausgehend, unterscheidet drei Phasen beim MHS und eine beim BHS. Als besonderes Kriterium zur Einteilung der Mittelhirnschädigung stützt sich FUCHS (1974) neben anderen neurologischen Zeichen vor allem auf Reflexe, deren Bahnen im Hirnstamm verankert sind. Dabei handelt es sich um den Ciliospinal-, Corneal-, Corneamandibular-, Corneomental-, Cephalooculär- sowie den Vestibulooculärreflex.

MHS I

Hierbei handelt es sich um das frühe Stadium des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Der Patient ist bewußtseinsgetrübt, reagiert aber noch mit gezielten Abwehrbewegungen. Er zeigt Massen- und Wälzbewegungen. Der Tonus dieser Patienten ist meist

leicht erhöht. Es besteht Bulbuswandern. Die mittelweiten oder engen Pupillen reagieren prompt auf Licht. Der Ciliospinal- und Cornealreflex sind positiv; der Cephalooculärreflex ist stets, der Corneomandibularreflex dagegen selten beidseits auslösbar. Der vestibulooculäre Reflex zeigt einen Nystagmus.

MHS II

Im mittleren Stadium des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms ist der Patient bewußtlos. Bei Schmerzreizen zeigt sich eventuell eine Kopfdrehung zur Gegenseite. Durch Schmerzreize wird eine Beugung der oberen Extremitäten ausgelöst, während an den Beinen eine Tonuserhöhung und Streckstellung festzustellen sind. Das Babinski'sche Zeichen ist beidseits gut auslösbar und deutet auf eine Pyramidenbahnschädigung hin. Die Bulbi stehen in Divergenz. Die Pupillen sind eng, reagieren aber auf Licht. Ciliospinal- und Cornealreflex sind gut, Corneomandibular- sowie Cephalooculärreflex leicht auslösbar. Häufig findet sich ein beidseitiger Corneomentalreflex. Der Vestibulooculärreflex zeigt eine tonische Deviation zur Seite der Reizung.

MHS III

Hier handelt es sich um das Vollbild des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Der Patient ist tief bewußtlos und ohne Abwehrreaktion. Die oberen Extremitäten werden in Innenrotationsstellung gehalten, die unteren zeigen Strecktendenz. Der Tonus ist deutlich erhöht, die Pyramidenzeichen sind lebhaft. Die Bulbi stehen in Mittelstellung oder in fixierter Deviation mit leichter Divergenz. Die Pupillen sind eng bis mittelweit und meist lichtstarr. Der Corneomandibularreflex läßt sich ein- oder doppelseitig lebhaft auslösen. Der Ciliospinalreflex ist gerade noch vorhanden, der Cornealreflex meist erloschen. Der Cephalooculärreflex ist nur noch sehr schwer auslösbar. Der Vestibulooculärreflex zeigt eine tonische Deviation zur gespaltenen Seite.

BHS

Kennzeichnend für das Bulbärhirnsyndrom ist das Nachlassen des Strecktonus. Das Babinski'sche Zeichen läßt sich nicht mehr auslösen. Die Reflexe sind erloschen. Die Bulbi stehen in Mittelstellung.

Die Pupille ist denerviert, mittelweit und reaktionslos. Corneal-, Ciliospinal-, Corneomandibular-, Cephaloooculär- und Vestibulooculärreflex sind nicht mehr nachweisbar.

Neben den aufgeführten Gesetzmäßigkeiten, die bei zunehmendem Hirndruck traumatisierter Patienten zu beobachten sind und schließlich zum Tode führen, muß an die Beziehung von Blutdruck und intrakraniell Druck gedacht werden. Nach LANGFITT (1972) ist die Hirndurchblutung von dem mittleren arteriellen Druck, dem mittleren Hirndruck und dem Widerstand der Hirngefäße nach folgendem Verhältnis abhängig:

$$\text{Hirndurchblutung} = \frac{\text{Mittlerer arterieller Druck} - \text{mittlerer Hirndruck}}{\text{Widerstand der Hirngefäße}}$$

Übersteigt der mittlere intrakranielle den mittleren arteriellen Druck, ist der Perfusionsdruck für die Hirndurchblutung nicht mehr gewährleistet. Es resultiert schließlich ein zirkulatorischer Stop an der Schädelbasis.

VEVERKA/SCHARFETTER (1968) sprachen im Zusammenhang von intrakranieller traumatischer Raumforderung und Lebensalter des Patienten von einer Gefährdungszahl und stellten dafür folgende Formel auf:

$$G \text{ (Gefährdungszahl)} = A \text{ (Alter)} \cdot \frac{t_2}{t_1}$$

t_2 = Beginn der Kompressionerscheinung bis zur Operation

t_1 = Verkürzung der Zeit vom Trauma bis zum Beginn der Kompressionerscheinung.

Die Gefährdung hängt somit über die zunehmende Zeit von Beginn der Kompressionerscheinungen bis zur Operation vor allem vom Alter ab.

2) Das epidurale Hämatom

Beim epiduralen Hämatom handelt es sich um eine Blutansammlung zwischen Tabula interna und äußerer Fläche der Dura mater. Die bevorzugte Blutungsquelle ist die Arteria meningea media oder eine ihrer Verzweigungen. Selten entstehen epidurale Blutungen auf venöser Basis durch Läsion der venösen Sinus, der Diploevenen und der Pacchionischen Granulationen. Entsprechend der Lokalisation der Arteria meningea media und ihrer Äste liegen die meisten der epiduralen Hämatome temporal. Nach KESSEL/GUTTMANN/MAURER (1969) sind die epiduralen Hämatome in 60 - 80 % temporal und jeweils in 10 % parietal, frontal oder okzipital lokalisiert. Die Häufigkeit epiduraler Hämatome unter den Schädelhirntraumen wird von WOODHALL et al (1941) und McKISSOCK et al (1960) mit je 3 %; von PECKER et al (1959) mit 3 - 13 % und von JAMIESON/YELLAND (1968) mit 1,5 % angegeben. Entsprechend dem klinischen Verlauf kann man die epiduralen Hämatome in akute und subakute unterteilen. Nach LOEW/WÜSTNER (1960) tritt eine Symptomatologie bei zwei Drittel der Fälle akut innerhalb der ersten zwölf Stunden nach dem Trauma auf. Das restliche Drittel bezeichnen die Autoren als subakut. Die vorwiegend arterielle Blutung erklärt das kurze Intervall zwischen Trauma und klinischer Symptomatik. Die "klassische Verlaufsform" liegt vor, wenn auf eine primäre Bewußtlosigkeit ein freies Intervall folgt und danach eine sekundäre Eintrübung des Sensoriums eintritt. Abhängig von der Lage des Hämatoms und dem Zeitabschnitt zwischen Trauma und Klinikaufnahme finden sich neben einer Eintrübung des Bewußtseins eine homolaterale Mydriasis und kontralaterale Parese. KESSEL/GUTTMANN/MAURER (1969) sind der Auffassung, daß die Beobachtung der "klassischen Verlaufsform" seltener geworden ist. GUARDJIAN/WEBSTER (1948) fanden in 44 % ihrer Fälle mit epiduralem Hämatom ein freies Intervall, während McKISSOCK et al (1960) dies in 27 % und JAMIESON/YELLAND (1968) in 12 % ihres Patientengutes beobachteten.

3) Das subdurale Hämatom

a) Allgemeines

Beim subduralen Hämatom handelt es sich um eine Blutansammlung zwischen Dura mater und Arachnoidea. Man unterscheidet das akute, subakute und chronische subdurale Hämatom. Nur wenige Autoren grenzen die subakuten subduralen Hämatome als eigene Gruppe von den akuten und chronischen subduralen Hämatomen ab. Die Dauer des Intervalls zwischen Trauma und Einsetzen der Symptome wird von einzelnen Autoren unterschiedlich beurteilt. LOEW/WÜSTNER (1960) sprechen bei Auftreten von Symptomen bis zu drei Tagen nach dem Trauma von einem akuten subduralen Hämatom; tritt die Symptomatik sechs Wochen nach dem Trauma auf, so nehmen die genannten Autoren ein chronisch subdurales Hämatom an. KESSEL/GUTTMANN/MAURER (1969) bezeichnen ein subdurales Hämatom als akut, wenn sich die Symptomatik bis zu drei Tagen nach dem Trauma einstellt und sprechen bei klinischen Zeichen, die nach drei Wochen manifest werden, von einem chronisch subduralen Hämatom. McKISSOCK et al (1960) teilen die subduralen Hämatome in akute (Intervall zwischen Trauma und Symptomen bis zu drei Tagen), subakute (Intervall von 5 - 20 Tagen) und chronische (Symptome 20 Tage nach dem Trauma) ein. FROWEIN/KEILA (1972) nahmen eine Neueinteilung der traumatischen subduralen Hämatome vor. Nach dem Zeitraum zwischen Trauma und Operation unterscheiden sie:

akut: Operation innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma

subakut: Operation zwei bis zehn Tage nach dem Trauma

chronisch: Operation mehr als zehn Tage nach dem Trauma

b) Das akute subdurale Hämatom

Die akuten subduralen Hämatome entstehen durch Verletzungen der den Subduralraum durchziehenden Brückenvenen, Venen oder Arterien des Cortex oder der Sinus, wobei meist gleichzeitig und begleitend eine mehr oder weniger schwere Kontusion des Gehirns

vorliegt. Der Hauptsitz des akuten subduralen Hämatoms befindet sich über der Konvexität beider Großhirnhemisphären. McKISSOCK et al (1960) und JAMIESON/YELLAND (1968) berichteten, daß die akuten subduralen Hämatome oft im Bereich der fronto-temporalen Region liegen. Ihre Häufigkeit unter den Schädelhirntraumen beträgt nach LOEW/WÜSTNER (1960) 1 % bis 13 %. Als vorherrschendes Symptom findet man Bewußtseinsstörungen, meist ohne freies Intervall. McKISSOCK et al (1960) fanden in allen ihren Fällen eine gestörte Bewußtseinslage. McLAURIN/TUTOR (1961) beobachteten in 17,7 % ein freies Intervall. An weiteren Symptomen treten Pupillenstörungen und Halbseitenzeichen auf, die als Hinweis auf die beginnende intrakranielle Raumforderung zu werten sind.

c) Das chronisch subdurale Hämatom

Hinsichtlich der Pathogenese des chronisch subduralen Hämatoms kommen mehrere Faktoren in Betracht, die sich teilweise gegenseitig beeinflussen.

1. Nach Verletzung einer Brückenvene werden bei subduralen Blutungen leicht Organisationsvorgänge ausgelöst. An der Innenseite der Dura kommt es dabei zu bindegeweblichen Reaktionen. Nach ZÜLCH (1957) blutet es schwach aus abgerissenen Brückenvenen oder Cortexvenen. Es folgt eine Organisation der Blutung durch Granulationsgewebe, wobei es rezidivierend aus den Kapillaren desselben erneut blutet. Dadurch gewinnt die Blutung einen raumfordernden Charakter.
2. Als weitere besonders wichtige Ursache ist die Störung der Durchlässigkeit der Hirn- und Meningealgefäße bei hoher Permeabilität der Kapillaren zu nennen. Dabei stellt sich eine vom Blutplasma in den Subduralraum gerichtete Transsudation von Flüssigkeit mit hohem Albumin- und geringem Globulingehalt ein. GARDNER (1932) sprach von einem Wachsen des Blutsackes durch osmotisches Eindringen von Liquor cerebrospinalis.
3. Liquorunterdruckzustände können bei dem Ent- und Fortbestehen eines chronisch subduralen Hämatoms ebenfalls eine Rolle spielen.

Die Symptomatik eines chronisch subduralen Hämatoms äußert sich recht unterschiedlich. Auf Grund der langsamen Entwicklung des Krankheitsbildes, kommt es erst nach verschieden langem Intervall zu klinischen Erscheinungen. Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen, psychische Veränderungen, Hemiparese, Anisocorie und Stauungspapille finden sich am häufigsten. TÖNNIS (1944) und NORDLIE (1958) fanden unter ihrem Krankengut von Schädelhirntraumen 1 % bzw. 5 % chronisch subdurale Hämatome. LOEW/WÜSTNER (1960) sahen unter 3901 frischen Schädelverletzten nur drei Fälle mit chronisch subduralem Hämatom, was einer Häufigkeit von 0,08 % entspricht. KLUG et al (1961) errechneten 6,5 % chronisch subdurale Hämatome unter den Schädelhirnverletzten. WOLF (1962) diagnostizierte unter 102 Blutungen der Durainnenfläche 42 chronisch subdurale Hämatome. Davon wiesen 73 % Bewußtseinsstörungen, 50 % Kopfschmerzen, 40 % Paresen, 59 % Stauungspapillen und 33 % eine Anisocorie auf. POPPEN/STRAIN (1952), McKISSOCK et al (1960), RICHTER/TEICHMANN (1969) und SCHULHOF et al (1972) beobachteten etwa übereinstimmend in 90 % der Fälle mit chronisch subduralem Hämatom Kopfschmerzen; bei 55 % waren Bewußtseinsänderungen festzustellen; etwa 40 % zeigten eine Hemiparese. Stauungspapille und Anisocorie traten bei 25 % bzw. 15 % des jeweiligen Krankengutes auf.

4) Das intracerebrale Hämatom

Traumatische intracerebrale Hämatome entstehen durch Läsion im Hirnbereich gelegener Gefäße. Es kommt dabei zu einer umschriebenen Blutung in der weißen Substanz. Eine isolierte Verletzung eines intracerebralen Gefäßes durch ein Trauma ist aber höchst selten oder kaum gegeben. Meist bedingt die kontusionelle Zertrümmerung benachbarter Strukturen mit konsekutiver Einblutung aus lazierten Gehirnteilen ein intracerebrales Hämatom. Die eventuell primär entstandene Verletzung eines großen intracerebralen Gefäßes, die direkte Hirnzerstörung, das zusätzlich auftretende Hirnödem und die dadurch hervorgerufenen venösen Abflußstörungen bewirken in gegenseitiger Wechselwirkung die Entstehung eines intracerebralen Hämatoms. Fließende Übergänge bestehen zu der sogenannten raumfordernden Kontusion, über die im nächsten Kapitel gesprochen werden soll. Das traumatische intracerebrale Hämatom ist ein seltenes Krankheitsbild. GUARDJIAN/WEBSTER (1948) beobachteten es nur in 1,6 % ihres Krankengutes von 200 Schädelhirnverletzten. ESCAROD et al (1956) berichteten von einer Häufigkeit von 3 % bei 976 Schädelhirntraumen und LOEW/WÜSTNER (1960) fanden es in 2 % ihrer 1182 Fälle. Am häufigsten lokalisieren sich die intracerebralen Hämatome im Temporalbereich. BROWDER/TURNEY (1942) beobachteten 29 intracerebrale Hämatome, von denen 24 in der Temporalregion lagen. Bei McLaurin/McBRIDE (1955) war das intracerebrale Hämatom unter 16 Fällen zwölfmal im Temporallappen und dreimal in der frontalen Region lokalisiert. Im Krankengut von LOEW/WÜSTNER (1960), die 22 Traumatiker mit intracerebralem Hämatom untersuchten, lag dieses bei 20 Personen im Temporallappen. Die Symptome eines intracerebralen Hämatoms hängen meist von der Lokalisation und der begleitenden Hirnverletzung bzw. dem raumfordernden Hirnödem ab. Bei ausgeprägter Substanzzerstörung finden sich eindrucksvolle Ausfälle wie Streckkrämpfe (McLaurin/McBRIDE, 1955, 25 %); (ESCAROD et al, 1956, 15 %); Halbseitenzeichen (McLaurin/McBRIDE 50 %; ESCAROD et al 73 %); Bewußtseinsstörungen (McLaurin/McBRIDE 93 %; ESCAROD et al 90 %); und Pupillenstörungen (McLaurin/McBRIDE

20 %; ESCAROD et al 20 %).

Insgesamt bleibt aber festzustellen, daß das intracerebrale Hämatom keine spezifische oder typische neurologische Symptomatik bietet. Primäre Verletzung, Hirnödem, Einklemmung gestalten das Krankheitsbild sehr variabel.

5) Die sogenannte raumfordernde Kontusion

Eine Hirnkontusion tritt als Folge einer stumpfen Gewalteinwirkung auf den freibeweglichen Schädel auf. Sie ist hauptsächlich an den basalen Flächen der Stirn- und Schläfenlappen sowie am Frontalhirn- bzw. Temporalhirnpol lokalisiert. SPATZ (1937) erklärte die Bevorzugung der basalen Flächen des Stirn- und Schläfenhirns damit, daß diese Regionen nur mit einem dünnen Liquorkissen gegen die knöcherne Basis geschützt sind. Die Contusio cerebri bedarf im allgemeinen einer konservativen Behandlung.

Kontusionsherde im fronto-temporalen Übergangsbereich, an den Frontalhirn- oder Temporalhirnpolen können aber durch ein umfangreiches Ödem, lokale Gefäßschädigung mit Thrombose und konsekutiver Infarzierung zu erheblichen Raumforderungen Anlaß geben, die eine unverzügliche Operation notwendig machen. Bei diesen sogenannten raumfordernden Kontusionen finden sich in 62 % subdurale, die Schwere des Krankheitsbildes nicht bedingende Begleithämatome (STENDER/SCHULZE 1966). Intracerebral trifft man auf ein ausgeprägtes Ödem, zumeist vermischt mit kleinen Blutungen oder Infarzierungen. Der Übergang zum intracerebralen Hämatom kann fließend sein.

Klinisch handelt es sich zumeist um hochakute Verläufe mit allen Anzeichen einer schnell auftretenden und zunehmenden intrakraniellen Drucksteigerung. Die Letalität von Fällen, die innerhalb von 24 Stunden nach dem Trauma operiert werden mußten, betrug bei Patienten unter 50 Jahren 61 %, bei solchen jenseits des 50. Lebensjahres 88 % (STENDER/SCHULZE 1966). Die verzögerten Verläufe wiesen demgegenüber für die entsprechenden Altersgruppen eine Letalität von 20 % bzw. 45 % auf. DRIESEN/FRANKE (1961) gaben eine Operationsletalität von 37,5 % bei 8 Fällen von traumatischer Infarzierung des Schläfenhirns an.

Die neurologische Diagnostik erlaubt eine sichere Differenzierung der sogenannten raumfordernden Kontusion gegenüber akuten Verläufen von extrakraniellen und intracerebralen Hämatomen nicht. Die neurologische Symptomatik ist recht variabel, zeichnet sich aber

hauptsächlich durch Bewußtseinsstörungen, Pupillenveränderungen und Erscheinungen von seiten der langen Bahnen, also zusammengefaßt, zumeist durch ein fortschreitendes Mittelhirnsyndrom aus.

6) Die Impressionsfraktur

Definitionsgemäß spricht man von Impressionsfraktur des Schädels, wenn bei einer Kalottenfraktur ein Knochenteil aus seiner Kontinuität in Richtung Schädelinnenraum gelöst wird. Wir unterscheiden offene und geschlossene Impressionsfrakturen. Bei intakter Kopfschwarte handelt es sich um eine geschlossene, bei mitverletzter Kopfschwarte um eine offene Fraktur. Von SCHULZE/FUCHS (1969), die 98 Patienten mit Impressionsfrakturen untersuchten, wurde eine bevorzugte Lokalisation mit parietal 43 % und frontal 37 % angegeben. Die Impressionsfraktur kann zu einer Einengung des Schädelinneren führen und dabei eine lokalisierte Hirnschädigung hervorrufen. Bei Verlagerung des Imprimates hirnwärts, um mehr als Kalottenbreite, muß mit Duraverletzungen gerechnet werden; hierbei besteht absolute Indikation zum operativen Eingriff. Eine klare Indikation zur Operation stellt sich wegen der Gefahr der intrakraniellen Infektion auch bei offenen Impressionsfrakturen und Impressionsen in der fronto-basalen Region. Die frontobasale Fraktur wird als eigenes Krankheitsbild gesondert abgehandelt (siehe Kapitel 7). Bei Unversehrtheit von Haut und Dura, sowie Verschiebung des Imprimates um weniger als Kalottendicke hirnwärts, ist der operative Eingriff als relativ anzusehen, wobei allerdings die besondere Lage der Impressionsfraktur, etwa über der Zentralregion oder über epileptogenen Gebieten, besonders zu berücksichtigen ist. Nach KESSEL/GUTTMANN/MAURER (1969) liegt eine Duraverletzung in 50 % aller Impressionsfrakturen nicht vor. Die Impressionsfraktur kann mit Kontusion, epi- bzw. subduralem Hämatom und entsprechender Symptomatologie kombiniert sein. Schwere und Ausmaß dieser intrakraniellen Begleitverletzungen entscheiden dann wesentlich den weiteren Verlauf. Die Häufigkeit der Impressionsfrakturen unter den Schädelhirntraumen wird von WALKER/BLACK (1960) und KALYANARAM et al (1970) mit 26 % bzw. 7 % angegeben. MILLER/JENNET (1968) berichteten über 400 Patienten mit Impressionsfrakturen. 7 % ihrer Fälle wurden von einem intrakraniellen Hämatom begleitet. Mehr als die Hälfte der Untersuchten war nicht oder nur kurz bewußtlos. Offene Frakturen stellten 90 % des Krankengutes der genannten Autoren dar; bei 10 % der Fälle wurde die Impressionsfraktur von Infektionen (Meningitis, intrakranieller Abszeß) beglei-

tet. Von den untersuchten 400 Patienten starben 16 (3 %). Zu den Verstorbenen gehören 2/3 der Fälle mit Komplikationen wie begleitendes Hämatom oder Infektion. Bei 18 % der Probanden wurde eine posttraumatische Epilepsie festgestellt.

7) Die frontobasale Schädelhirnverletzung

Die frontobasale Schädelhirnverletzung stellt auf Grund der besonderen topographisch anatomischen Situation ein eigenständiges Krankheitsbild dar. Man betrachtet sie als eine Sonderform des Schädelbasisbruches. Es handelt sich um eine knöcherne Verletzung im Bereich der vorderen Schädelgrube und/oder im Übergang der vorderen zur mittleren Schädelgrube mit Einbeziehung des pneumatischen Systems. Dabei kann es aber auch gleichzeitig, wegen des engen Kontaktes von Knochen und harter Hirnhaut an der Frontobasis, zu einer Duraläsion kommen. Bei mitverletzter Dura entsteht eine Kommunikation zwischen Außenwelt und Intraduralraum über das lufthaltige Nebenhöhlensystem. Man spricht dann von einer indirekten offenen Schädelhirnverletzung. Bei sehr starker Traumatisierung kommt es mitunter zur Offenlegung von Gehirn im Frakturbereich, zur direkten offenen frontobasalen Fraktur. Hinsichtlich der Entstehungsart der frontobasalen Schädelhirnverletzung, unterscheiden wir eine direkte und indirekte Gewalteinwirkung. Bei der direkten Gewalteinwirkung erfolgt durch einen unmittelbaren Aufschlag eine Impression oder Perforation der frontobasalen Region. Bei einer möglichen Mitbeteiligung des frontobasalen Gebietes im Rahmen von Berstungsbrüchen oder im Sinne eines Contre-coup bei Stürzen auf den Hinterkopf spricht man von indirekter Genese einer frontobasalen Schädelhirnverletzung. Bezüglich der Häufigkeit von frontobasalen Frakturen unter den Schädelhirntraumen liegen unterschiedliche Angaben vor. DRIESEN (1963) fand unter 1718 Schädelhirntraumatisierten 1,7 % mit einer frontobasalen Fraktur; KLOSS/BÖSMÜLLER (1967) beobachteten bei 2865 Schädelhirnverletzten 5,2 % mit frontobasaler Fraktur und REICHENBACH (1969) - zitiert nach PROBST (1971) - sah unter 2540 neurochirurgischen Unfallpatienten 5,3 % mit frontobasalen Verletzungen. DIETZ (1970) berichtete, daß 3,9 % frontobasale Frakturen unter seinen 3200 Patienten mit einem Schädelhirntrauma zu finden waren.

Bei frontobasalen Schädelhirnverletzungen wird zwischen Früh- und Spätkomplikationen unterschieden. Zu den Frühkomplikationen gehört

die Liquorrhoea nasalis, die Frühmeningitis, die Pneumatocele und der frühe Hirnabszeß. In besonderen Fällen bewirkt der Liquorverlust Lufteintritt, der bei bestehendem Ventilmechanismus zur Bildung einer Pneumatocele führt. Die häufigste Spätkomplikation und das diagnostisch und therapeutisch spezifische Problem der frontobasalen Fraktur stellt die Liquorfistel dar. Sie ist recht häufig mit dem Auftreten von Meningitiden verbunden. Eine Pneumatocele als Spätkomplikation entsteht auf dem Boden eines Substanzdefektes bei gleichzeitigem Ventilmechanismus im Bereich des Fistelganges. Schädigungen des Nervus opticus resultieren aus einer direkten Verletzung des Nerven oder einer Kompression im Nervenkanal infolge reaktiver Schwellung.

Im Krankengut von DIETZ (1970) zeigten 77 Patienten Hirnnervenerkrankungen, wobei 55,7 % Riechstörungen, 21 % eine Amaurose und 6,2 % Störungen des Nervus III, IV, VI aufwiesen. An insgesamt 36 Patienten wurden Bewußtseinsstörungen festgestellt. Bei 36,7% der Verletzten war eine Rhinoliquorrhoe zu beobachten. 4,6 % der Fälle wiesen eine Pneumatocele auf. Bei 41 % der Untersuchten mit Liquorrhoe kam es zur Ausbildung einer Meningitis. Die Gesamtzahl der Meningitiden betrug 37 Fälle (28,9 %). Es starben 15 der 128 Patienten, was einer Letalität von 11,7 % entspricht.

PROBST (1971) diagnostizierte bei 24 seiner 28 Probanden Bewußtseinsstörungen; bei 15 Patienten wurde eine Anosmie festgestellt; drei Verletzte wiesen Schädigungen des Nervus opticus auf; ein Pneumokranium zeigten sieben Patienten. Die Ergebnisse der Autoren PIA (1958), SEEGER (1967), WERNER (1968), UNGER/SIEDSCHLAG (1972) und GRUMME/MEESE (1972) werden aus nachfolgender Tabelle I ersichtlich.

Tabelle I

Befunde und Ergebnisse bei frontobasaler Schädelhirnverletzung

Autor	Jahr	Fallzahl	Riechstö- rungen	Amaurose	Bewußtseins- störungen	Pneuma- tocele	Liquor- fistel	Menin- gitis	Letalität
PIA	1958	30					40 %	56 %	6,6 %
SEGER	1967	109							26 %
WERNER	1968	38		7,8 %		2,6 %	18,4 %	23 %	10,5 %
DIETZ	1970	128	55,7 %	21 %	28,1 %	4,6 %	36,7 %	28,9 %	11,7 %
PROBST	1971	28	53 %	10,7 %	85 %	25 %	57 %	35 %	7,1 %
UNGER/SIEDSCHLAG	1972	82	43 %	18,2 %		10,8 %		23 %	
GRUMME/NEESE	1972	80				12 %			16,3 %

B) Geriatriische Neurotraumatologie

1. Allgemeine Geriatrie

Unter Geriatrie versteht man die ärztliche Wissenschaft vom Altern, oder präziser ausgedrückt, die Lehre von den Greisenkrankheiten und ihre medizinische Versorgung. Die Geriatrie ist zu trennen von der Gerontologie, die das Altern der gesamten Umwelt umfaßt. Erkrankungen jenseits des 65. Lebensjahres bei Frauen und Männern fallen unter den Begriff Geriatrie. 14 % der deutschen Bevölkerung sind über 65 Jahre alt, in Berlin sind es 22,9 %. Vor 100 Jahren lag die mittlere Lebenserwartung von Männern und Frauen bei etwa 37 Jahren. Die heutige statistische Lebenserwartung der Männer beträgt 68,3 Jahre, die der Frauen 73,4 Jahre. Bei Erreichen des 65. Lebensjahres haben Männer eine durchschnittlich weitere Lebenserwartung von 12 Jahren, Frauen dagegen von 15 Jahren (FALCK (1972)).

Beim alternden Menschen erhöhen sich die Voraussetzungen für ein Trauma. Die senile Osteoporose begünstigt eine Fraktur. Der altersbedingte Verlust des Venentonus und ein erhöhter Widerstand der Präkapillaren beeinträchtigen den Zustand der venösen Gefäße. Dabei kommt es zur Verlangsamung der Blutströmung. Außerdem kann bei Wandläsionen durch Traumen, bei arteriosklerotischen Prozessen oder Entzündungen ein thrombotischer Gefäßverschluß entstehen, als dessen folgenreichste Komplikation die Bildung von Embolien anzusehen ist. Neben einer allgemeinen numerischen und homologen Atrophie treten Rarefizierungen von Gerüstsubstanzen (z.B. beim Lungenemphysem) oder allgemein sklerotische Prozesse auf. Beim Lungenemphysem besteht ein Schwund der elastischen Fasern, eine Rarefizierung der Alveolarsepten und damit eine irreparable Erweiterung der Alveolarräume. Im Cerebrum kommt es durch Verlust von Ganglienzellen und gliösem Stützgewebe zur Hirnatrophie. Verbunden damit ist eine Erweiterung der äußeren und inneren Liquorräume. Dieser hirnatrophische Prozeß erlaubt wegen der vergrößerten Reserveräume z.B. den extracerebralen Hämatomen eine bessere Ausdehnung ohne ausgedehnte Kompressionserscheinungen des Hirns gegenüber den gleichen raumfordernden Traumen bei jugendlichen Personen. Dabei kommt es bei älteren Menschen unter Umständen zu

einer Verwischung der klassischen Hämatomzeichen. Die Arteriosklerose der Hirngefäße verdient infolge ihrer Auswirkungen eine besondere Erwähnung. Arteriosklerotische Prozesse laufen nicht nur isoliert oder bevorzugt an den Hirngefäßen, sondern fast durchweg im gleichen Umfang und Schweregrad auch an den Gefäßen des gesamten Organismus ab.

Eine entscheidende Rolle für das Zustandekommen zerebraler Durchblutungsstörungen spielt das Altersherz. Dieses ist kein krankes, sondern ein in seiner physiologischen Anpassungs- und Leistungsbreite eingeengtes Herz. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen Koronardurchblutung, der Masse der Kammermuskulatur, der Erhöhung der Druckarbeit durch altersbedingte Zunahme des elastischen und peripheren Gefäßwiderstandes und der vom Herzmuskel geforderten Arbeit. Als hauptverantwortlich für die Entstehung arteriosklerotischer Veränderungen werden Hypertonie und Diabetes mellitus angesehen, die ihrerseits wiederum von dem arteriosklerotischen Prozeß unterhalten werden. Ursache der altersbedingten Pankreasinsuffizienz sind wahrscheinlich sowohl arteriosklerotische Vorgänge an den für die Versorgung der Inseln zuständigen Blutgefäßen, als auch die altersspezifische hyaline Degeneration des Inselorgans. Von Altersdiabetes sollte man nur bei Patienten vom 70. Lebensjahr an sprechen (MOHNIKE/JUTZI 1963). Der Diabetes tritt proportional zum Lebensalter klinisch stummer auf, was mit dem verminderten Insulinbedarf des älteren Menschen erklärt wird. Damit ist die Festsetzung des Krankheitsbeginns erschwert. Die Angiopathien des Zuckerkranken können sich sowohl an den größeren und mittleren, als auch an den kleinsten Gefäßen abspielen. Der Schweregrad der Gefäßveränderungen an den kleinsten Gefäßen ist von der Dauer der Zuckerkrankheit abhängig (JANERT et al 1956).

Als neurologische Komplikation sei besonders die Neuropathia diabetica mit wechselnd buntem klinischen Bild erwähnt. Durch die Arteriosklerose der großen Gefäße verlieren diese ihre Elastizität, woraus teilweise eine Erhöhung des Blutdrucks resultiert. Diese Veränderungen übertragen sich in diffuser Art auf die kleinen Arterien und Arteriolen mit einer dauernden Erhöhung des peripheren Widerstandes und des diastolischen Druckes. Aus einer Statistik von MASTER et al (1950) geht hervor, daß der Blutdruck vom 40. Lebens-

jahr an stetig steigt und mit dem 70. Lebensjahr bei 65 % der Patienten den Wert von 150/100 mm Hg überschreitet. Beim typischen Altershochdruck bestehen nur systolisch hypertone Werte. Nach Auffassung der WHO muß jeder systolische Druck über 160 mm Hg und diastolische Wert über 95 mm Hg als pathologisch angesehen werden. CIOMPI (1963) untersuchte neurotische Fehlentwicklungen im Alter und berichtete, daß das Prädispositionsalter für die "involutive Depression" bei beiden Geschlechtern zwischen dem 61. und 75. Lebensjahr liegt.

2. Literaturübersicht

a) Epidurales Hämatom -----

Mitteilungen über epidurale Hämatome bei Patienten jenseits des 60. Lebensjahres finden sich nur bei McKISSOCK et al (1960), KHATIB et al (1967) und JAMIESON/YELLAND (1968). Aus den Publikationen ist nicht zu entnehmen, wieviel Traumatiker sich jenseits des 65. Lebensjahres befanden. McKISSOCK et al (1960) beobachteten in ihrem Krankengut vier Patienten zwischen 60. und 70. Lebensjahr. Kein Traumatiker in diesem Altersbereich überlebte. Die genannten Autoren verzeichneten, bezogen auf alle Altersgruppen, eine proportional mit dem Lebensalter steigende Letalität. Die Patienten boten bei der Aufnahme mit zunehmendem Alter ausgeprägtere Bewußtseinsstörungen. KHATIB et al (1967) berichteten von sechs Fällen der Altersklasse zwischen dem 60. und 70. Jahr, wovon drei Patienten starben. In der Gruppe der 70- bis 80jährigen wird ein Patient aufgeführt, der verstarb. JAMIESON/YELLAND (1968) publizierten ihre Fälle ebenfalls aufgeschlüsselt nach Dezennien. Von den beschriebenen sieben Patienten zwischen dem 61. und 90. Lebensjahr verstarben zwei. Nach dem Alter der Patienten aufgeteilt, befanden sich vier Probanden zwischen dem 61. und 70. Lebensjahr (ein Toter); zwei Traumatiker waren zwischen 71 und 80 Jahre alt und ein Patient befand sich in der Gruppe der 81- bis 90jährigen (ein Toter). Alle die von JAMIESON/YELLAND (1968) beschriebenen Behandelten zwischen dem 61. und 90. Lebensjahr wiesen neben dem extraduralen Hämatom begleitende intradurale Läsionen auf. Der Anteil der Patienten, die bewußtlos in die Klinik eingeliefert wurden, nahm mit steigendem Alter zu.

Die nachfolgende Tabelle II zeigt eine Übersicht der Letalitätsangaben beim epiduralen Hämatom. Dabei werden die spezifisch geriatrischen Angaben den Ergebnissen des altersmäßig nicht näher aufgeschlüsselten Krankengutes gegenübergestellt. Zur besseren Übersicht sind, wie auch bei den anderen Krankheitsbildern, die eigenen Erhebungen mitangeführt, die dann später in einer Gesamttabelle (Tabelle VIII) noch einmal zusammengefaßt sind.

Geriatrisches Patientengut
ab 60. Lebensjahr

Autor	Jahr	Fälle	Letalität
McKISSOCK et al	1960	4	100 %
KHATIB et al	1967	7	57 %
JAMIESON/ YELLAND	1968	7	28 %
Eigene Ergebnisse ab 65. Jahr	1975	7	28 %

Nicht näher aufgeschlüsseltes Krankengut

Autor	Jahr	Fälle	Letalität
MOODY	1920	100	89 %
PRIENGLE	1938	33	66 %
MUNROE/ MALTBY	1941	44	55 %
WOODHALL et al	1941	177	56 %
RAAF	1948	22	36 %
BRADLEY	1951	27	56 %
HOOPER	1959	83	23 %
McKISSOCK et al	1960	121	27 %
LOEW/WÜSTNER	1960	43	28 %
KHATIB et al (0-60 Jahre)	1967	78	42 %
WEINMANN/ MUTTUKAMURU	1968	155	20 %
JAMIESON/ YELLAND (0-60 Jahre)	1968	160	15 %
BOECK et al	1972	64	20 %
Eigene Angaben (16-65 Jahre)	1975	87	34,5%

Tabelle II: Letalität des epiduralen Hämatoms

b) Subdurales Hämatom

STUTEVILLE/WELCH (1958) behandelten 75 Personen jenseits des 65. Lebensjahres. 30 von diesen wurden operativ versorgt; die Letalitätsrate betrug 43 %. Die konservativ behandelten Patienten verstarben in jedem Fall. Die Autoren nahmen keine Unterteilung in akute oder chronische subdurale Hämatome vor. 84 % der Verletzten wiesen Bewußtseinsstörungen auf. 24 % zeigten Hemiparesen. Pupillendifferenzen und Sprachstörungen wurden bei 39 % bzw. 15 % des Krankengutes festgestellt. Bei 17 % der Probanden lagen Pyramidenbahnzeichen vor.

Tabelle III: Altersverteilung teils operierter, teils nicht operierter subduraler Hämatome bei STUTEVILLE/WELCH (1958)

ALTER	65 - 69	70 - 74	75 - 79	80 - 84	85 - 89	90 - 92
ZAHL	28	15	16	11	3	2

McKISSOCK et al (1960) gaben einen Überblick von 389 akuten, subakuten und chronischen subduralen Hämatomen in verschiedenen Altersgruppen mit einer Gesamtlethalität von 20 % (siehe Tabelle IV). Eine Einteilung der neurologischen Symptome unter Berücksichtigung von Altersgruppen wurde von McKISSOCK et al (1960) nicht vorgenommen. Altersmäßig erhöht sich die Zahl von Verletzungen an akuten und subakuten subduralen Hämatomen ab dem 60. Lebensjahr stark, während die der chronisch subduralen Hämatome abnimmt. Die Letalität steigt mit zunehmendem Alter, vor allem jenseits des 60. Lebensjahres.

Tabelle IV: Altersangabe und Letalität von 389 Fällen mit subduralen Hämatomen; Tote in Klammern nach (McKISSOCK et al 1960)

ALTER	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	über 70
akut	1(0)	4(0)	6(2)	5(1)	9(5)	15(10)	13(5)	29(21)
subakut	0(0)	3(1)	4(0)	7(0)	8(0)	16(4)	20(4)	33(9)
chronisch	22(2)	6(0)	9(0)	17(0)	25(0)	69(3)	5(5)	17(3)
Total	23(2)	13(1)	19(2)	29(1)	42(5)	100(17)	38(14)	79(33)

Bei WOLF (1962) waren alle Patienten mit akuten subduralen Hämatomen älter als 30 Jahre. Der Altersgipfel lag in der 5. und 7. Dekade.

Dabei stellte er eine Bevorzugung der mittleren und höheren Lebensalter bei den chronisch subduralen Hämatomen fest. Hier verzeichnete er die meisten Erkrankungen im 6. Lebensjahrzehnt. KERR (1963) beobachtete im Zeitraum von zehn Jahren sieben Patienten mit chronisch subduralem Hämatom im Alter von 70 - 97 Jahren. Von diesen sieben starben drei. MOIEL/CARAM (1967) bezogen sich auf 84 Patienten mit akutem subduralem Hämatom. Sieben dieser Traumatiker waren über 60 Jahre alt; fünf von ihnen starben. REDONDO/LAUSBERG (1967) veröffentlichten eine Studie über Behandlungsergebnisse von 287 intrakraniellen Hämatomen. Davon waren 42 Personen über 50 Jahre alt. In dieser Gruppe befanden sich 18 subdurale, 15 epidurale, ein intracerebrales und acht gemischte Hämatome. Bezogen auf das gesamte Krankengut verteilten sich 14,6 % der intrakraniellen Hämatome auf Patienten jenseits des 50. Lebensjahres, wohingegen die Häufigkeit in jüngeren Altersgruppen mit 3 - 5 % niedriger lag. In der Gruppe der über 50jährigen starben 85 %. RASKIND (1968) gab einen Überblick über 40 Patienten im Alter von 60 - 91 Jahren, die an einem chronisch subduralen Hämatom erkrankt waren. Bei 15 Probanden wurde eine Hemiplegie festgestellt; 14 von ihnen waren bewußtseinsgestört und ein Patient zeigte eine Anisocorie. Ein Verletzter starb ohne Intervention, 39 wurden neurochirurgisch behandelt. Davon überlebten 34 Patienten. Vier von ihnen wiesen postoperativ eine leichte Hemiparese auf. Die restlichen 30 Behandelten erreichten eine Restitutio ad integrum. Die Studie von BONZARTH/BHATTI (1968) umfaßt fünf operierte Fälle subduraler Hämatome (drei akut, zwei chronisch) im Alter von 75 - 90 Jahren. Ein Patient (86 Jahre) mit akutem subduralen Hämatom starb. Von den übrigen waren postoperativ zwei neurologisch unauffällig und zwei zeigten leichte Formen von Gedächtnisstörungen. PENNYBACKER (1968) hat in einer Untersuchung von 100 über 65 Jahre alten Personen mit verschiedenen neurochirurgischen Krankheitsbildern (Tumoren, Myelopathien etc.) nur drei Patienten mit chronisch subduralen Hämatomen gefunden. Behandlungsergebnisse wurden nicht angegeben. ROGERS et al (1972) besprachen insgesamt 16 Patienten, die älter als 70 Jahre waren. Alle neun Traumatiker mit akuten und subduralen Hämatomen überlebten nicht. Zwei von sieben Verletzten mit chronisch subduralem Hämatom verstarben. JAMIESON/YELLAND (1972) beschrieben 553 Personen mit subduralen Hämatomen, von denen sie 549 neurochirurgisch behandelten. Die Gesamtsterbeziffer lag bei 34,9 %. Bei jüngeren Jahrgängen betrug die Letalität etwa

31,6 % und stieg in der höchsten Altersgruppe bis zu 84 % an. In der Untersuchungsserie der genannten Autoren waren 55 Personen enthalten, die an einem chronisch subduralen Hämatom erkrankt waren; die Gesamtlebetsletalitätsrate betrug hier insgesamt 20 %. Nach einer Graphik hatten sechs Patienten zwischen dem 60. - 70. Lebensjahr, neun Patienten zwischen dem 70. - 80. Lebensjahr und eine Person zwischen dem 80. - 90. Lebensjahr ein chronisch subdurales Hämatom erlitten. Allerdings wurden für diesen geriatrischen Altersbereich keine Angaben über die Letalität gemacht, so daß keine vergleichenden Schlüsse gezogen werden können. Hinsichtlich der Unfallursache stellten JAMIESON/YELLAND (1972) fest, daß Hausunfälle die häufigste Ursache eines Schädelhirntraumas im Alter sind, während Streitigkeiten und Industrieunfälle mehr die jüngeren Altersgruppen betreffen. Eine altersspezifische Einteilung der neurologischen Symptomatik nahmen die genannten Autoren nicht vor. 54 % der Patienten waren nach dem Trauma bewußtlos, von denen 25 % ihr Bewußtsein vor der Operation wiedererlangten, während die restlichen 29 % bis zum neurochirurgischen Eingriff bewußtlos blieben. 28 % der Untersuchten zeigten Pupillenabnormitäten und 40 % eine Hemiplegie.

Einen Überblick der Letalitätsergebnisse von JAMIESON/YELLAND (1972) gibt die nachfolgende Tabelle V.

Tabelle V: Letalität subduraler Hämatome in Beziehung zum Alter nach JAMIESON/YELLAND (1972).

ALTER	Zahl	Tote	%
0-10	32	9	28,1
11-20	68	22	32,4
21-30	57	20	35,1
31-40	77	23	29,9
41-50	98	27	27
51-60	92	33	35,1
61-70	69	25	36,2
71-80	43	22	51,2
81-90	13	11	84,6

In der Tabelle VI a und b finden sich die Letalitätsangaben beim subduralen Hämatom.

Tabelle VI a: Letalität des akuten subduralen Hämatoms

Geriatrisches Patientengut

Autor	Jahr	Fälle	Letalität
STUTEVILLE/WELCH *)	1958	30	43 %
McKISOCK et al (ab 60. Jahr) **)	1960	95	41 %
MOIEL/CARAM (ab 60. Jahr)	1967	7	71 %
BONZARTH/BHATTI	1968	5	20 %
ROGERS et al	1972	9	100 %
JAMIESON/YELLAND (ab 60. Jahr) *)	1972	125	46,4 %
Eigene Fälle	1975	34	67,6 %

Nicht näher aufgeschlüsseltes Krankengut

Autor	Jahr	Fälle	Letalität
WEBER	1955	25	92 %
PIA	1959	90	96 %
McKISOCK et al (0-60 Jahre) **)	1960	78	29,5 %
LOEW/WÜSTNER	1960	30	50 %
ROSENBLUTH	1962	100	59 %
SCHISANO/BURZACO	1964	51	74 %
RICHTER/TEICHMANN	1969	22	52,6 %
JAMIESON/YELLAND *)	1972	424	31,6 %
Eigene Fälle	1975	127	55,9 %

*) : Akute und chronische subdurale Hämatome nicht getrennt.

**) : Akute und subakute subdurale Hämatome zusammen.

Tabelle VI b: Letalität des chronisch subduralen Hämatoms

Geriatrisches Patientengut

Autor	Jahr	Fälle	Letalität
McKISSOCK et al (ab 60 Jahre)	1960	22	36 %
KERR	1963	7	42,8 %
PASKIND (ab 60 Jahre)	1968	39	13 %
ROGERS et al	1972	7	28 %
Eigene Fälle	1975	16	37,5 %

Nicht näher aufgeschlüsseltes Krankengut

Autor	Jahr	Fälle	Letalität
HANKE	1933	32	13 %
LAUDIG et al	1941	111	41 %
MUNROE	1942	71	6 %
GUARDJIAN/WEBSTER	1948	65	9 %
KRAYENBÜHL/NOTO	1949	45	5 %
POPPEN/STRAIN	1952	101	8 %
TAARNHØJ	1955	60	8 %
DAVINI/TORTAINI	1955	47	14 %
NORDLIE	1958	37	14 %
McKISSOCK et al (0-60 Jahre)	1960	148	3,4 %
LOEW/WÜSTNER	1960	44	7 %
RICHTER/TEICHMANN	1969	21	5 %
Eigene Angaben	1975	99	11,1 %

c) Intracerebrales Hämatom

Über raumfordernde intracerebrale Hämatome eindeutig traumatischer Genese und mit altersspezifischer Aufschlüsselung finden sich im Schrifttum nur Angaben bei JAMIESON/YELLAND (1972). Die genannten Autoren berichten über 63 neurochirurgische Fälle mit einer Letalität von 25 %. Die meisten Traumen ereigneten sich zwischen dem 21. - 40. Lebensjahr. Hinsichtlich der Letalität bis zum 6. Lebensjahrzehnt, sind keine Auffälligkeiten zu verzeichnen. Von sieben Traumatikern im 7. Dezennium starben vier und von vier Fällen des 8. Lebensjahrzehntes verstarb ein Patient. Eine nähere Beschreibung des geriatrischen Krankengutes nahmen JAMIESON/YELLAND (1972) nicht vor. LOEW/WÜSTNER (1960) gaben keinen Patienten mit intracerebralem Hämatom jenseits des 50. Lebensjahres an.

Die nachfolgende Tabelle VII vergleicht die Letalität von geriatrischem und nicht näher aufgeschlüsseltem Krankengut.

Tabelle VII: Letalität des traumatischen, intracerebralen Hämatoms

Geriatrisches Patientengut				Nicht näher aufgeschlüsseltes Krankengut			
Autor	Jahr	Fälle	Letalität	Autor	Jahr	Fälle	Letalität
JAMIESON/ YELLAND	1972	11	5 Tote	BROWDER et al	1942	29	72 %
Eigene Angaben	1975	1	1 Toter	ODOM et al	1952	25	20 %
				McLAURIN/McBRIDE	1956	16	6,2 %
				ESCAROD et al	1956	26	50 %
				LOEW/WÜSTNER	1960	22	68 %
				JAMIESON/YELLAND	1972	52	21,5 %
				(0 - 60 Jahre)			
				Eigene Angaben	1975	8	25 %

d) Raumfordernde Kontusion

Angaben über den geriatrischen Bereich finden sich nur bei STENDER/SCHULZE (1966). Im Alter von 60 bis 69 Jahren starben 10 von 12 operierten Patienten an einer sogenannten raumfordernden Kontusion, entsprechend 83 %. Jenseits des 70. Lebensjahres überlebte kein Traumatiker den operativen Eingriff (8 Verletzte entsprechend 8 Verstorbenen). Demgegenüber erreichten die jüngeren Altersgruppen eine Letalität von 47 %. Die Letalität hing darüberhinaus besonders von dem akuten Einsetzen der Einklemmungssymptomatik und der damit unverzüglich notwendigen Operation innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfall ab. Die Letalität dieser Patientengruppe betrug jenseits des 50. Lebensjahres 88 %.

SEKULOVIC et al (1968) befaßten sich in ihrer Arbeit mit Patienten, die eine Hirnkontusion erlitten hatten und im koma-tösen oder nicht komatösen Zustand eingeliefert wurden. Der Prozentsatz der Letalität der komatösen Patienten wuchs parallel mit dem Lebensalter. 50,7 % der Verletzten über 70 Jahre kamen in komatösem Zustand zur Aufnahme. Von dieser Gruppe überlebte keiner das Trauma. Von den Patienten derselben Altersgruppe, die ohne Koma eingeliefert wurden, starben nur 22 %. Die häufigste Todesursache war in den posttraumatisch auftretenden Komplikationen zu suchen. Traten diese bei komatösen Patienten auf, so verstarben diese Kranken eher als nicht komatöse Traumatiker. Die hauptsächlichen Komplikationen bildeten zu 40 % kardiovaskuläre, zu 21 % bronchopulmonale Störungen. Ein Diabetes mellitus bestand bei 18,5 % der Verletzten. Bei 15,5 % der Untersuchten ließ sich ein erhöhter Harnstoffspiegel während des stationären Aufenthaltes feststellen. Inwieweit es sich bei dem Krankengut von SEKULOVIC et al (1968) um raumfordernde Kontusionen handelt, bleibt offen. Außerdem beziehen sich die Angaben auf nicht operierte Patienten.

e) Impressionsfraktur

Eine umfassende Studie von 400 Traumatikern mit Impressionsfrakturen liegt von MILLER/JENNET (1968) vor. 51 % der Patienten hatten das 16. Lebensjahr noch nicht überschritten. Nur zehn der aufgeführten Personen waren zwischen 60 - 75 Jahre alt. Angaben über die Letalität dieser alten Traumatiker wurden nicht gemacht, wie überhaupt geriatrische Probleme nicht angesprochen wurden. KALYANARAM et al (1970) kamen in einer Untersuchung von 2000 Schädelhirntraumen ebenfalls wie MILLER/JENNET (1968) zu dem Schluß, daß Impressionsfrakturen mit zunehmendem Alter weniger beobachtet werden. Bei nur zwei seiner Patienten zwischen dem 51. - 90. Lebensjahr wurde eine offene Impressionsfraktur festgestellt.

f) Die frontobasale Schädelhirnverletzung

DIETZ (1970) veröffentlichte eine ausführliche Studie über 128 frontobasale Verletzungen, die 3,9 % seiner untersuchten Schädelhirntraumen ausmachten. Das vierte Dezennium ist mit 35,9 % am stärksten repräsentiert. In den Altersabschnitten zwischen 11 und 40 Jahren fallen 72,6 % aller Fälle. 11 % der Verletzten waren zwischen 51 - 60 Jahre alt; nur 2,4 %, entsprechend drei von 128 Fällen, befanden sich im 7. Lebensjahrzehnt. Gesonderte Angaben zu diesen älteren Patienten wurden nicht vorgenommen. PROBST (1971) berichtete von 28 Patienten mit frontobasaler Schädelhirnverletzung. Auch hier überwiegt die Altersklasse zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Hinweise auf Patienten jenseits des 65. Lebensjahres finden sich nicht. SEEGER (1967) veröffentlichte eine Arbeit über 109 Verletzte mit frontobasaler Schädelhirnverletzung. Auch hier lag der Alters-

gipfel zwischen 20. und 30. Lebensjahr. Nur 17 Personen waren über 50 Jahre alt, wobei Genaueres über geriatri-sche Patienten nicht mitgeteilt wurde.

PIA (1958), WERNER (1968) und UNGER/SIEDSCHLAG (1972) nahmen in ihren Publikationen keine altersspezifische Einteilung ihrer Behandlungsergebnisse vor.

III. Fragestellung

Durch die hier vorgelegte Arbeit sollen Fragen neurotraumatologischer Geriatrie geklärt werden. Generell soll zur Effektivität von neurochirurgischen Maßnahmen jenseits des 65. Lebensjahres Stellung genommen werden.

Es werden folgende Fragenkomplexe abgehandelt:

1. In welcher Abhängigkeit stehen zunehmendes Alter und Operationserfolg in einem geriatrischen Krankengut?
2. Welche operativen Ergebnisse werden, gemessen am neurologischen Aufnahmebefund, erzielt?
3. Welchen Einfluß hat das spezielle neurotraumatologische Krankheitsbild auf den weiteren klinischen Verlauf?
4. Welcher Zusammenhang besteht zwischen der Letalität alter Patienten und den begleitenden konsumierenden Beschwerden des Alters?
5. Vergleich der Effektivität neurotraumatologischer Eingriffe an alten und jungen Probanden.
6. Synoptische Betrachtung der speziellen neurotraumatologischen Krankheitsbilder in der Geriatrie.

IV. Material und Methode

Unsere Untersuchungen umfassen 91 Patienten jenseits des vollendeten 65. Lebensjahres, die im Zeitraum von 1950 - 1975 in der Neurochirurgischen Klinik des Klinikum Westend der Freien Universität Berlin an einem Schädelhirntrauma operativ behandelt wurden. Das Alter der Probanden schwankte zwischen 65 und 83 Jahren.

Die Altersgruppen setzten sich wie folgt zusammen:

65 - 70 Jahre = 69 Personen

71 - 75 Jahre = 14 Personen

76 - 80 Jahre = 6 Personen

80 - 83 Jahre = 2 Personen

Bei den Patienten handelte es sich um 67 Personen männlichen und 24 weiblichen Geschlechtes.

Um dem Begriff Geriatrie zu entsprechen, wurde das 65. Lebensjahr als untere Grenze festgesetzt. Wir erfaßten konsequent nur solche Probanden, die der operativen Therapie eines Schädelhirntraumas unterzogen wurden. Dabei wurde bewußt auf die Fälle verzichtet, die wegen primär absolut infauster Prognose nicht operativ therapiert werden konnten oder die a priori konservativ behandelt wurden. Zur Gegenüberstellung zogen wir die operativen Behandlungsergebnisse von 577 Schädelhirnverletzten der Altersgruppe von 16 - 65 Jahren hinzu, um so zu einer Vergleichszahl hinsichtlich der operativen Letalität der alten Patienten zu gelangen. Die Unterlagen entnahmen wir den Krankenblättern der Klinik. Todesursachen von entlassenen Patienten wurden an Hand der Leichenschauischeine geklärt. Katamnestische Nachuntersuchungen erfolgten in der Klinik. Personen, die außerhalb Berlins lebten, erhielten Fragebögen, in denen sie gezielt um Auskunft gebeten wurden.

Das Krankengut der 91 geriatrischen Probanden setzt sich wie folgt zusammen:

7 Personen mit epiduralem Hämatom

34 Personen mit akutem subduralem Hämatom

- 16 Personen mit chronisch subduralem Hämatom
- 1 Person mit intracerebralem Hämatom
- 20 Personen mit raumfordernder Kontusion
- 10 Personen mit Impressionsfraktur
- 3 Personen mit frontobasaler Schädelhirnverletzung

Ein akutes subdurales Hämatom wurde angenommen, wenn zwischen Trauma und Operation maximal drei Tage lagen. Bei 46 Patienten bestand der operative Eingriff im Anlegen von Bohrlöchern, bei 45 Personen wurde eine osteoplastische Trepanation vorgenommen. Es handelt sich um folgende Unfallursachen:

- 41 Fälle: Kopftraumata bei Stürzen, Hausunfälle und Schlägereien.
- 26 Personen: Verkehrsunfälle.
- 24 Fälle: Stürze unter Alkoholeinfluß.

V. Ergebnisse

Die Tabelle VIII veranschaulicht, wie sich die Altersgruppen jenseits des 65. Lebensjahres auf die verschiedenen neuro-, traumatologischen Krankheitsbilder verteilen und wie hoch sich die postoperative Letalität in den jeweiligen Altersstufen beläuft. Die Tabelle IX zeigt eine summarische Gegenüberstellung der einzelnen neurotraumatologischen Krankheitsbilder und ihrer Letalität bei jungen und alten Personen. In der Tabelle X wird eine Übersicht der verschiedenen Todesursachen gegeben, wobei die alten Patienten den 16 - 65 Jährigen gegenübergestellt wurden. Dabei zeigt sich kein evidenter Unterschied der verglichenen Altersgruppen. Die in Tabelle XI erstellte Übersicht veranschaulicht die präexistenten Erkrankungen und Mehrfachverletzungen (Rippen-, Arm- und Beinbrüche) der über 65 Jährigen, die in verstorbene und lebende Patienten aufgeteilt wurden. Hierbei ist besonders auf die große Zahl der nicht anamnestisch erfaßten Personen hinzuweisen, die als akute Notfälle in die Klinik kamen und bei denen die Möglichkeit einer fremdanamnestischen Erhebung nicht gegeben war. Im weiteren wird auf die neurologische Symptomatik der geriatrischen Patienten eingegangen. In Tabelle XII a wird der Bewußtseinsstatus bei der stationären Aufnahme im einzelnen aufgeschlüsselt. Eine große summarische Übersicht des neurologischen Befundes liefert die Tabelle XIII. Sie ordnet den neurologischen Status der alten Leute, getrennt nach überlebenden und verstorbenen Personen, dem einzelnen Patienten und seinem Krankheitsbild zu.

In dieser ausführlichen Gegenüberstellung zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der neurologischen Aufnahmesymptomatik der überlebenden und postoperativ verstorbenen Patientengruppe.

Die Tabelle XII b zeigt überblickartig, als Auszug der Tabellen XIII und XIV, wichtige neurologische Befunde, die zum Zeitpunkt der Aufnahme erhoben wurden. Beiderseitige Pupillenstarre findet sich in keinem Fall, beiderseitige Pyramidenbahnzeichen einmal bei den postoperativ Überlebenden. Besondere Beziehungen zwischen dem Zeitintervall von Trauma und Operation sowie Letalität wurden beim

akuten subduralen Hämatom sowie bei der sogenannten raumfordern-
den Kontusion nicht augenscheinlich. Beim epiduralen Hämatom hin-
gegen verstarben die zwei Patienten, die innerhalb von sechs Stun-
den nach dem Trauma dringend operiert werden mußten.

Von 35 Patienten, die postoperativ die Klinik verließen, wiesen
13 keine neurologischen Ausfälle mehr auf. Bei 12 Probanden ließen
sich Paresen und Störungen im Reflexverhalten feststellen. Bei den
restlichen 10 Entlassenen wurden folgende neurologisch-psychiatri-
schen Befunde erhoben: Psychosyndrom (zwei Fälle), motorische Apha-
sie (zwei Fälle), Anosmie (drei Fälle), Ataxie (ein Fall), mnesti-
sche Störungen (ein Fall), schwerer cerebraler Abbauprozess bei hoch-
gradiger Cerebralsklerose (ein Fall). Zur Zeit der Nachuntersuchung
ließen sich noch 25 Patienten ermitteln. Neun Probanden waren zwis-
schenzeitlich verstorben, ein ausländischer Patient meldete sich
nicht. Als Todesursachen der entlassenen Verstorbenen wurden Er-
krankungen festgestellt, die, bis auf eine Ausnahme, mit den vor-
hergegangenen Schädelhirntraumen in keinem Zusammenhang standen.
Bei der erwähnten Ausnahme handelte es sich um eine Patientin, die
sich nach der Operation eines akuten subduralen Hämatoms nicht mehr
erholte und drei Monate später an einer Pneumonie verstarb. Von den
25 nachuntersuchten Patienten erwiesen sich elf als neurologisch un-
auffällig. Drei der Probanden hatten ihre Parese behalten; ein Pa-
tient hatte zwischenzeitlich einen Apoplex erlitten und drei der Un-
tersuchten klagten über psychische Verlangsamung. Bei den übrigen
Patienten hatten sich die bei der Entlassung noch bestehenden neuro-
logischen Symptome gebessert oder zurückgebildet (siehe Tabelle XV).
Zum Zeitpunkt der katamnestischen Erhebungen lag die Operation des
Schädelhirntraumas bei einigen Personen schon zehn Jahre zurück.

Tabelle: VIII

Krankheitsbilder und postoperative Letalität; aufgeteilt nach Altersgruppen jenseits des 65. Lebensjahres. Die Zahlen in Klammern betreffen die Verstorbenen.

K r a n k h e i t s b i l d	A l t e r s g r u p p e n			
	65 - 70	71-75	76-80	81-83
Epidurales Hämatom	7 (2)			
Akutes subdurales Hämatom	27 (17)	4 (3)	2 (2)	1 (1)
Chronisch subdurales Hämatom	13 (6)	3		
Intracerebrales Hämatom	1 (1)			
Raumfordernde Kontusion	13 (13)	4 (4)	3 (3)	
Impressionsfraktur	7 (2)	1	1	1 (1)
Frontobasale Schädelhirnverletzung	1 (1)	2		

69 (42) 14 (7) 6 (5) 2 (2)

Tabelle IX: Verteilung des Krankengutes und Letalität

V e r l e t z u n g s a r t	Zahl	Patienten von 16-64 Jahren			Patienten ab 65 Jahren		
		Zahl	Exitus	%	Zahl	Exitus	%
Epidurales Hämatom	94	87	29	33,3 %	7	2	
Akutes subdurales Hämatom	161	127	71	55,9 %	34	23	67,6 %
Chronisches subdurales Hämatom	115	99	11	11,1 %	16	6	37,5 %
Intracerebrales Hämatom	9	8	2		1	1	
Raumfordernde Kontusion	97	77	42	54,4 %	20	20	100,0 %
Impressionsfraktur	108	98	17	17,3 %	10	3	30,0 %
Frontobasale Schädelhirnverletzung	84	81	18	22,2 %	3	1	
Total	668	577	190	32,9 %	91	56	61,5 %

Tabelle X: Todesursachen der Patienten von 16 - 64 Jahren und nach dem 65. Lebensjahr

Altersgruppe	Gesamtzahl	Tote	Zentraler Tod	Pneumonie	Embolie	Sepsis	Lebercoma
Patient vom 16.-64. Jahr	577	190	169 (88,9 %)	13 (6,8 %)	4 (2,1 %)	2 (1 %)	2 (1 %)
Patient über 65. Jahr	91	56	48 (85,7 %)	5 (8,9 %)	1 (1,7 %)	-	2 (3,3 %)

Tabelle XI: Präexistente Erkrankungen und Mehrfachverletzungen bei Patienten ab 65 Jahren

	Car- cinom	Herz- leiden	Hyper- tonie	Herz- infarkt	Diabetes mellitus	Bronchopul- monale Leiden	Leber- cirrhose	unauf- fällig	Nicht zu erheben	Mehrfach- verletzungen
Verstorbene 56	1	7	1	3	4	3	2	10	22	3
Überlebende 35	1	10	4	-	1	5	-	10	-	4

Tabelle XII a: Bewußtseinsstatus bei Aufnahme

Bewußtseinsstatus	Zahl	Postoperativ Verstorbene	Postoperativ Überlebende
o. B.	8	2	6
Somnolenz	35	15	20
Sopor	33	24	9
Koma	15	15	-

Tabelle XII b: Neurologischer Status bei Aufnahme

	Zahl	Halbseiten- zeichen	Pyramidenbahn- zeichen bds.	Mydriasis	Pupillen- starre bds.
Postoperativ Überlebende	35	25	1	3	0
Postoperativ Verstorbene	56	26	24	16	6

Tabelle XIII: Gesamtübersicht des neurologischen Aufnahmestatus der postoperativ lebenden Patienten ab 65 Jahren

Krankheitsbild	Paresen	Mydriasis mit Lichtr. Pupillenstarre	Einseitige mydriat. Pupillenstarre der Pupillen	Pyramidenbz. einseitig	Pyramidenbz. beidseitig	Bewußtseins- störungen
Epid. Hämatom	*	*		*		Sopor
Epid. Hämatom				*		somnolent
Epid. Hämatom	*					Sopor
Epid. Hämatom	*					somnolent
Epid. Hämatom	*	*		*		Sopor
Subd. Hämatom akut	*	*				Sopor
Subd. Hämatom akut			*			Sopor
Subd. Hämatom akut	*			*		somnolent
Subd. Hämatom akut	*		*	*		somnolent
Subd. Hämatom akut	*	*		*		Sopor
Subd. Hämatom akut	*					Sopor
Subd. Hämatom akut	*	*				somnolent
Subd. Hämatom akut	*		*			somnolent
Subd. Hämatom akut	*			*		Sopor
Subd. Hämatom akut	*					somnolent
Subd. Hämatom akut	*	*				Sopor
Subd. Hämatom akut	*			*		somnolent

Krankheitsbild	Paresen	Mydriasis mit Lichtr.	Einseitige mydriat. Pupillenstarre	Lichtstarre bei- der Pupillen	Pyramidenbz. einseitig	Pyramidenbz. beidseitig	Bewußtseins- störungen
Subd. Hämatom akut	*						somnolent
Subd. Hämatom akut	*	*			*		somnolent
Subd. Hämatom chr.					*		Sopor
Subd. Hämatom chr.	*						somnolent
Subd. Hämatom chr.	*				*		klar
Subd. Hämatom chr.	*						somnolent
Subd. Hämatom chr.	*				*		somnolent
Subd. Hämatom chr.	*						somnolent
Subd. Hämatom chr.	*						klar
Subd. Hämatom chr.							somnolent
Subd. Hämatom chr.	*						somnolent
Subd. Hämatom chr.	*				*		somnolent
Subd. Hämatom chr.	*						somnolent
Subd. Hämatom chr.	*						somnolent
Subd. Hämatom chr.	*				*		somnolent
Impress. Fraktur							klar
Impress. Fraktur					*		klar
Impress. Fraktur							klar
Impress. Fraktur							Sopor
Impress. Fraktur							klar

Krankheitsbild	Paresen	Mydriasis mit Lichtr.	Pupillenstarre	Einseitige mydriat. der Pupillen	Lichtstarre bei- einseitig	Pyramidenbz. einseitig	Pyramidenbz. beidseitig	Bewußtseins- störungen
Impress. Fraktur	*							somnolent
Impress. Fraktur	*	*						somnolent
Frontobas. SHV	*					*		somnolent
Frontobas. SHV		*						somnolent

Tabelle XIV: Gesamtübersicht des neurologischen Aufnahmestatus der postoperativ verstorbenen Patienten ab 65 Jahren

Krankheitsbild	Paresen	Mydriasis mit Lichtr.	Pupillenstarre der Pupillen	Pyramidenbz. einseitig	Pyramidenbz. beidseitig	Bewußtseins- störungen
Epid. Hämatom	*	*		*		Sopor
Epid. Hämatom	*	*		*		somnolent
Subd. Hämatom akut			*			Koma
Subd. Hämatom akut	*		*			Koma
Subd. Hämatom akut				*		Sopor
Subd. Hämatom akut	*			*		somnolent
Subd. Hämatom akut	*			*		Sopor
Subd. Hämatom akut		*		*		Koma
Subd. Hämatom akut		*	*	*		Koma
Subd. Hämatom akut		*	*	*		Sopor
Subd. Hämatom akut	*	*				somnolent
Subd. Hämatom akut	*	*				Koma
Subd. Hämatom akut	*	*				Koma
Subd. Hämatom akut	*	*				Sopor
Subd. Hämatom akut	*	*				Koma
Subd. Hämatom akut	*	*				Koma
Subd. Hämatom akut				*		Sopor
Subd. Hämatom akut						Koma

Krankheitsbild	Paresen	Mydriasis mit Lichtstr.	Einseitige mydriat. Pupillenstarre	Lichtstarre bei der Pupillen	Pyramidenbz. Bewußtseins- einseitig beidseitig	Pyramidenbz. Bewußtseins- störungen
Subd. Hämatom akut		*				Koma
Subd. Hämatom akut		*			*	Sopor
Subd. Hämatom akut			*			Koma
Subd. Hämatom akut	*	*			*	Sopor
Subd. Hämatom akut	*				*	sonnolent
Subd. Hämatom akut						
Subd. Hämatom akut	*	*			*	Sopor
Subd. Hämatom akut	*	*				Sopor
Subd. Hämatom akut	*	*	*		*	Koma
Subd. Hämatom akut			*		*	Sopor
Subd. Hämatom akut	*	*			*	Koma
Subd. Hämatom chr.	*	*			*	Sopor
Subd. Hämatom chr.	*	*			*	Sopor
Subd. Hämatom chr.	*				*	Sopor
Subd. Hämatom chr.	*	*			*	sonnolent
Subd. Hämatom chr.	*	*			*	sonnolent
Subd. Hämatom chr.			*	*	*	Sopor
Subd. Hämatom chr.	*					klar
Intracerebr. Hämatom *						sonnolent

Krankheitsbild	Paresen	Mydriasis mit Licht.	Einseitige mydriat. Pupillenstarre	Lichtstarre bei- der Pupillen	Pyramidenbz. einseitig	Bewußtseins- stör. bei- seitig
Raumford. Kontusion						somnolent
Raumford. Kontusion	*	*			*	Sopor
Raumford. Kontusion	*					Koma
Raumford. Kontusion			*		*	Sopor
Raumford. Kontusion					*	Sopor
Raumford. Kontusion			*	*		Sopor
Raumford. Kontusion						Sopor
Raumford. Kontusion	*					Sopor
Raumford. Kontusion			*		*	Sopor
Raumford. Kontusion	*					somnolent
Raumford. Kontusion	*				*	Sopor
Raumford. Kontusion			*	*	*	Sopor
Raumford. Kontusion	*	*			*	somnolent
Raumford. Kontusion	*	*			*	somnolent
Raumford. Kontusion	*		*	*	*	Koma
Raumford. Kontusion	*				*	somnolent
Raumford. Kontusion	*		*		*	Sopor

Krankheitsbild	Paresen	Mydriasis mit Lichtr. Pupillenstarre	Einseitige mydriat. Lichtstarre bei- der Pupillen	Pyramidenbz. einseitig	Pyramidenbz. beidseitig	Bewußtseins- störungen
Raumford. Kontusion	*			*		somnolent
Raumford. Kontusion	*			*		Sopor
Raumford. Kontusion	*					somnolent
Impress. Fraktur			*			Koma
Impress. Fraktur	*					somnolent
Impress. Fraktur			*			Koma
Frontobas. SHV						klar

Tabelle XV: Katamnesen der Patienten jenseits des 65. Jahres

Krankheitsbild	Entlassungsbefund	Nachuntersuchungsergebnis	Dauer der Überlebenszeit
Epid. Hämatom	Tetraspastik	o. B.	9 Jahre
Epid. Hämatom	Facialisparese	Facialisparese	1 Jahr
Epid. Hämatom	o. B.	psychisch verlangsamt	10 Jahre
Epid. Hämatom	Hemiparese	Hemiparese	10 Jahre
Epid. Hämatom	Hemiparese	o. B.	8 Jahre
Subd. Hämatom akut	Neurol. o. B.	Tod (Herzversagen)	3 Monate
Subd. Hämatom akut	Cerebralsklerose	teilweise zurückgebildet	4 Jahre
Subd. Hämatom akut	Ataxie	teilweise zurückgebildet	6 Jahre
Subd. Hämatom akut	Reflexdifferenzen	psychisch verlangsamt	2 Jahre
Subd. Hämatom akut	Psychosyndrom	Tod (Pneumonie)	3 Jahre
Subd. Hämatom akut	Oculomotorisparese	Kopfschmerz	4 Jahre
Subd. Hämatom akut	o. B.	Tod (Embolie)	1 Jahr
Subd. Hämatom akut	Hemiparese	o. B.	5 Jahre
Subd. Hämatom akut	Reflexdifferenz	Anomie	2 Jahre
Subd. Hämatom akut	Hemiparese	o. B.	3 Jahre
Subd. Hämatom akut	Reflexdifferenz	o. B.	9 Jahre
Subd. Hämatom akut	Hemiparese	Hemiparese	4 Jahre
Subd. Hämatom chr.	Psychosyndrom	Tod (Kachexie)	1 Jahr
Subd. Hämatom chr.	Neurol. o. B. Hepatitis	Tod (Herzversagen)	10 Jahre
Subd. Hämatom chr.	Radialisparese	Tod (Herzversagen)	3 Jahre
Subd. Hämatom chr.	mnestische Störungen	teilweise zurückgebildet	5 Jahre

Krankheitsbild	Entlassungsbefund	Nachuntersuchungsergebnis	Dauer der Überlebenszeit
Subd. Hämatom chr.	o. B.	o. B.	2 Jahre
Subd. Hämatom chr.	o. B.	o. B.	1 Jahr
Subd. Hämatom chr.	o. B.	Tod (Pneumonie)	3 Jahre
Subd. Hämatom chr.	o. B.	o. B.	2 Jahre
Impress. Fraktur	mot. Aphasie	o. B.	1 Jahr
Impress. Fraktur	mot. Aphasie	Tod (Herzversagen)	6 Jahre
Impress. Fraktur	Anosmie	Anosmie	4 Jahre
Impress. Fraktur	o. B.	Apoplex	5 Jahre
Impress. Fraktur	o. B.	Tod (Herzversagen)	5 Jahre
Impress. Fraktur	Anosmie	-	nicht gemeldet
Impress. Fraktur	o. B.	o. B.	6 Jahre
Frontobas. SHV	Anosmie	Anosmie	3 Jahre
Frontobas. SHV	o. B.	psychisch verlangsamt	6 Jahre

VI. Diskussion

Das Anliegen dieser Arbeit ist in dem Versuch begründet, die Effektivität neurochirurgischer Eingriffe in der geriatrischen Neurotraumatologie näher zu durchleuchten, Beziehungen zu klinischen Daten, speziellen Krankheitsbildern nachzugehen, sowie evtl. Kriterien und damit Entscheidungshilfen für die Behandlung neurochirurgisch zu versorgender älterer Schädelhirnverletzter zu erarbeiten.

Das eigene Krankengut beschränkt sich ausschließlich auf 91 Schädelhirnverletzte im geriatrischen Bereich, die von 1950 bis 1975 operiert wurden. Die konservativ behandelten Patienten des gleichen Altersabschnittes wurden nicht berücksichtigt. Dies engt naturgemäß die Aussage der operativen Ergebnisse etwas ein. Es ist aber davon auszugehen, daß die 91 Patienten der vorliegenden Serie in jedem Fall der aktiven neurochirurgischen Behandlung bedurften. Die Analyse dieser 91 Schädelhirntraumen deckt a priori die Schwierigkeiten auf, Beziehungen zwischen klinischen Daten, präexistenten Erkrankungen, speziellen Krankheitsbildern aufzustellen. Noch schwieriger würde es sicher, die konservativ behandelten älteren Patienten, in gleicher Weise durchleuchtet, den operierten Schädelhirntraumen im fortgeschrittenen Altersbereich gegenüberzustellen. Es dürfte kaum zu erwarten sein, daß bei dieser Gegenüberstellung die offenen Fragen klarer werden. STUTEVILLE/WELCH (1958) beschäftigten sich in ihrer Arbeit mit 30 operierten und 45 nicht aktiv versorgten Patienten jenseits des 65. Lebensjahres, ohne daß sich dabei bindende Kriterien für den operativen Eingriff ergeben hätten.

Wie in den Tabellen II, VI a, VI b, VII zu ersehen ist, finden sich in der Literatur bei den verschiedenen Autoren recht unterschiedliche Letalitätsangaben, die schon innerhalb der einzelnen neurotraumatologischen Krankheitsbilder erheblich schwanken. Diese differenten Aussagen treffen auch auf den Altersbereich

vor dem 7. Dezennium zu. Bei vergleichender Betrachtung der verschiedenen neurotraumatologischen Krankheitsbilder vor und nach dem 60. bzw. 65. Lebensjahr zeigt sich aber, daß die Letalitätsangaben im Alter eindeutig höher liegen, sich teilweise sogar verdoppeln (McKISSOCK et al 1960; JAMIESON/YELLAND 1968, 1972; STENDER/SCHULZE 1966). Dies kann in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Die Gesamtletalität aller 91 älteren Traumatiker beträgt 61,5 % (siehe Tabelle IX), wohingegen dieselbe Zahl für die Jahrgänge davor 32,9 % ausmacht.

Die Altersverteilung der eigenen neurotraumatologischen Fälle zeigt einen deutlichen Gipfel in der 2. Hälfte des 7. Dezennium. Jenseits des 70. Lebensjahres sinkt die Unfallhäufigkeit stark ab. Dies entspricht auch den Ergebnissen von STUTEVILLE/WELCH (1958) und JAMIESON/YELLAND (1968), wohingegen dies nicht auf die subduralen Hämatome bei McKISSOCK et al (1960) zutrifft. Im allgemeinen kann erwartet werden, daß mit zunehmendem Alter jenseits des 70. Lebensjahres und mit größerem Abstand zur Pensionierung weniger Unfälle auftreten, weil die Teilnahme am öffentlichen Leben und Verkehr abnimmt. Allerdings besteht die Möglichkeit der Zunahme von häuslichen Unfällen oder Stürzen aufgrund anderer Krankheitsursachen. Im eigenen Krankengut hatten nur 26 von 91 einen Verkehrsunfall erlitten.

Bei weiterer Betrachtung des vorliegenden geriatrischen Krankengutes fällt auf, daß alle Patienten jenseits des 75. Lebensjahres, mit einer Ausnahme (Impressionsfraktur), postoperativ verstarben. Selbst unterschiedliche, teils recht gute neurologische Aufnahmebefunde änderten nichts an dieser Tatsache. JAMIESON/YELLAND (1972) gaben für das subdurale Hämatom eine Letalität von 36 % für die 61 - 70 Jährigen, 51,2 % für die 71 - 80 Jährigen und 84,6 % für die über 80 Jährigen an. McKISSOCK et al (1960) teilten mit Bezug auf das epidurale und akute subdurale Hämatom mit, daß mit zunehmendem Alter die Letalität proportional ansteigt. Im Hinblick auf den physiologischen Alternsprozess ist dieser Tatbestand verständlich. Außerdem muß bei steigendem Alter mit einer deutlichen Zunahme konsumierender, teilweise latent verlaufender Krankheiten gerechnet werden. Im eigenen Krankengut boten

42 Patienten, entsprechend 46 %, erhebliche Auffälligkeiten von seiten anderer Organe. 25 Schädelhirnverletzte hatten ausgeprägte Herz-Kreislaufveränderungen. Komplizierte Mehrfachverletzungen, im vorliegenden Material 7 x, beeinträchtigen zusätzlich die Abwehrlage des alten Menschen. Interessanterweise konnte bei vergleichender Betrachtung der 35 Überlebenden und 56 Verstorbenen keine ins Auge fallende Differenz hinsichtlich der präexistenten Erkrankungen und der Mehrfachverletzungen gefunden werden. (Tabelle XI). Die Haupttodesursache liegt im Versagen der zentralen vegetativen Funktion, wobei keine valenten Unterschiede zwischen der geriatrischen Altersgruppe und den Patienten jüngerer Jahrgänge beobachtet werden konnten (Tabelle X). Dies läßt den Schluß zu, daß die mangelnde Abwehrlage und die konsumierenden Erkrankungen der alten Menschen zwar der chirurgischen Effektivität eine Grenze zu setzen scheinen, andererseits der schicksalsmäßige ungünstige Ablauf von schweren Schädelhirntraumen unabhängig vom Alter fast stets die gleiche Richtung nimmt. REDONDO/LAUSBERG (1967) stellten an einem älteren Krankengut mit intrakraniellen Hämatomen in mehr als 90 % der Fälle den zentralen Tod fest, gefolgt von der Pneumonie. Eine eindeutige Beziehung zwischen dem Zeitintervall von Trauma und Operation sowie der Letalität ließ sich nicht feststellen.

Welche Aussagen lassen sich nun aus den einzelnen neurotraumatologischen Krankheitsbildern ableiten?

Beim epiduralen Hämatom ergibt sich eine Letalität von 28,5 % der älteren gegenüber 34,5 % der jüngeren Jahrgänge. Sie liegt damit bei der jüngeren Altersgruppe etwas höher als bei den alten Patienten. Die geringe Zahl von sieben epiduralen Hämatomen im geriatrischen Bereich erlaubt jedoch keine Aussage hinsichtlich der unterschiedlichen Letalitätsziffern. Hierbei dürfte es sich um ein zufälliges, nicht repräsentatives Ergebnis handeln. Das betreffende Krankengut von JAMIESON/YELLAND (1968) erfaßt Patienten bereits ab dem 60. Lebensjahr. Ihre Letalitätsziffer von 28 % deckt sich mit unseren Zahlen. Wesentlich höher liegen die Angaben von McKISSOCK et al (1960) mit 100 % und KHATIB et al (1967) mit 57 % Letalität bei alten Patienten mit epiduralem

Hämatom. Von den 25 mitgeteilten und eigenen epiduralen Hämatomen verstarben 12, entsprechend einer Letalität von 48 %. Diese Zahl liegt deutlich höher als die der jüngeren Jahrgänge (s. Tabelle II).

Beim akuten subduralen Hämatom ist die Sterbeziffer alter Patienten um ca. 12 % höher als die der jüngeren Altersgruppe. Die Differenz beträgt bei McKISOCK et al (1960) ebenfalls 12 %, bei JAMIESON/YELLAND (1972) 15 %, bei MOIEL/CARAM (1967) 30 %. Zu den Ergebnissen von JAMIESON/YELLAND (1972) ist einschränkend zu sagen, daß eine saubere Trennung von akuten und chronischen Hämatomen in dieser Publikation nicht vorgenommen wurde. Insgesamt besteht kein Zweifel, daß die Letalität von akuten subduralen Hämatomen im Alter zunimmt. Auf die recht unterschiedlichen Letalitätsangaben bei diesem traumatischen Krankheitsbild in allen Altersgruppen (s. Tabelle VI a) soll besonders hingewiesen werden.

Beim chronisch subduralen Hämatom wurde eine Letalitätsquote von 37,5 % der alten gegenüber 11,1 % der jüngeren Jahrgänge festgestellt. Die entsprechenden Zahlen bei McKISOCK et al (1960), die auf einer Caesur bei 60 Jahren basieren, lauten 36 % bzw. 3,4 %. Diese Ergebnisse beweisen eine eindeutige Altersabhängigkeit beim therapeutischen Bemühen um das chronisch subdurale Hämatom. Die Letalitätsangaben von KERR (1963), RASKIND (1968) und ROGERS et al (1972) mit 42,8 %, 13 % bzw. 28 % beim chronisch subduralen Hämatom älterer Patienten liegen in jedem Fall höher als die der überwiegenden Autoren, die über Ergebnisse bei jüngeren Jahrgängen berichteten (s. Tabelle VI b).

Eine genaue eigene Beurteilung des intracerebralen Hämatoms konnte nicht getroffen werden, da in der vorliegenden Serie nur ein geriatrischer Fall mit ungünstigem Ausgang beobachtet wurde. JAMIESON/YELLAND (1972) behandelten 11 geriatrische Patienten mit intracerebralem Hämatom, von denen 5 verstarben, entsprechend einer Letalität von 45 %. Die eigenen Letalitätsangaben der jüngeren Patienten mit einem intracerebralen Hämatom betragen 25 % und liegen zwischen den Ergebnissen von DRIESEN/FRANKE (1961) mit 37 % und JAMIESON/YELLAND (1972) mit 21 %.

Hinsichtlich der Letalität der Impressionsfrakturen zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen älteren und jüngeren Personen. Mit 30 % verstorbenen geriatrischen Patienten liegt die Zahl ungefähr doppelt so hoch wie die Letalitätsziffer der jüngeren Jahrgänge mit 17,3 %. Diese Altersabhängigkeit, eines gegenüber den intracraniellen Hämatomen weniger schwerwiegenden Krankheitsbildes, ist jedoch in erster Linie auf die intracraniellen Begleitverletzungen der alten Patienten mit einer Impressionsfraktur zurückzuführen. So erfolgte der Tod dieser Probandengruppe mit einer Ausnahme (Embolie) durch die erhebliche kontusionelle Schädigung des Gehirns. Andererseits verstarben die jüngeren Patienten auch an schweren intracraniellen Begleitverletzungen, so daß die um 13 % höhere Letalitätsziffer doch in einer Beziehung zum höheren Alter gesehen werden muß. In der Literatur waren keine Hinweise auf Operationsergebnisse von alten Personen mit Impressionsfrakturen zu finden.

Die frontobasale Schädelhirnverletzung betrifft im eigenen Material eine hohe Zahl von jüngeren Verletzten. Dies stimmt mit der Aussage von DIETZ (1970) überein, der nur 3 geriatrische Probanden dieses Krankheitsbildes beobachtete. Die Ursache hierfür mag auf das Fehlen von Arbeits- und Auffahrunfällen im Rentenalter zurückzuführen sein. Unter unseren 3 geriatrischen Verletzten starb ein Patient, während 22 % der jüngeren Probanden an zum Teil schwersten Begleitverletzungen verstarben. Die geringe Beteiligung der geriatrischen Jahrgänge läßt beim frontobasalen Schädelhirntrauma keine spezifische Aussage zu.

Das eindeutigste Ergebnis erhalten wir bei der raumfordernden Kontusion. Eine 100 %ige Letalität im geriatrischen Bereich zeigt deutlich, wie hoch die Ineffektivität eines operativen Eingriffs bei diesem Krankheitsbild ist. Schon bei jüngeren Patienten ist eine Letalität von 54,5 % zu verzeichnen. Diese klare Aussage unterstützen die Untersuchungen der hiesigen Klinik von STENDER/SCHULZE (1965), die damals eine Letalität von 46 % für Patienten unter 60 Jahren und eine von 90 % jenseits dieses Lebenszeitraumes angaben. Bei SEKULOVIC et al (1968) überlebte kein Patient mit Hirnkontusion, der älter als 70 Jahre war und im Koma aufgenommen wurde.

Allerdings muß in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, daß sich SEKULOVIC et al (1968) nur allgemein auf die Hirnkontusion älterer Menschen bezogen, wobei speziell operative Fragen überhaupt nicht berührt wurden.

Bei zusammenfassender Betrachtung der einzelnen traumatischen Krankheitsbilder kann festgestellt werden, daß die Aussicht auf operativen Erfolg im geriatrischen Bereich gemindert ist. Da bei der akuten Aufnahme im allgemeinen eine sichere Diagnose hinsichtlich der Art der intracraniellen Verletzung nicht möglich ist, ergeben sich keine bindenden Entscheidungshilfen aus der Sicht des speziellen Neurotraumas. Diese lassen sich nur aus dem neurologischen Untersuchungsbefund ableiten. Wie aus den Tabellen XIV a und XIV b zu ersehen ist, verstarben die Patienten mit voll ausgebildetem Mittelhirnsyndrom in jedem Fall. Diese Tatsache kann aber als typische Feststellung für den geriatrischen Bereich nicht herangezogen werden, da sie auch auf jüngere Patienten weitgehend anzuwenden ist. Koma, beiderseitige Pupillenstarre fanden sich niemals bei den Überlebenden. Beiderseitige Pyramidenzeichen, einseitige Pupillenstörungen, Sopor bestanden in überwiegendem Maße bei den postoperativ Verstorbenen. Je weniger gravierend der neurologische Befund präoperativ, je geringer die Einklemmungssymptomatik ausgeprägt war, desto größer war die Chance, postoperativ zu überleben. Es zeigt sich, daß die Prognose und Letalität bei operativ zu versorgenden Schädelhirntraumen im Alter den gleichen neurologischen Kriterien unterliegen wie bei jüngeren Patienten. Wenn das zunehmende Alter sicher einen limitierenden Faktor in der Behandlung von intracraniellen Verletzungen bedeutet, so ist a priori die neurologische Ausgangssituation vor der Operation der bedeutendste Fakt überhaupt, der allein - neben den vitalen Lebensfunktionen (Herz, Kreislauf, Lunge, Elektrolythaushalt) - als Entscheidungshilfe herangezogen werden kann, ob ein Eingriff durchgeführt werden soll oder nicht.

Von 35 Überlebenden konnten 25 Personen nachuntersucht werden. Neun Patienten waren inzwischen verstorben, einer meldete sich nicht. Vergleiche des Entlassungsstatus mit den Spätergebnissen zeigten eine deutliche Besserung des neurologischen Befundes.

Nur wenige Patienten äußerten noch Beschwerden, die eindeutig auf das erlittene Schädelhirntrauma hinwiesen. Zur Zeit der Nachuntersuchungen betrug die längste Überlebenszeit 10 Jahre, während der durchschnittliche Beobachtungszeitraum bei etwa 5 Jahren lag (s. Tabelle XV). Der überwiegende Teil der bei der Klinikentlassung noch pathologischen Befunde hatte sich bei der Nachuntersuchung gebessert, wobei sich oft schlecht eruieren ließ, ob z. B. die psychische Verlangsamung auf das Trauma oder normale Alternsprozesse zurückzuführen war. Spätergebnisse von geriatrischen neurotraumatologischen Patienten finden sich kaum. Die relativ guten Spätergebnisse nach Schädelhirntraumen im eigenen Krankengut (Tabelle XV) lassen sich nur schlecht mit den Ergebnissen von RASKIND (1968) vergleichen, da sich diese ausschließlich auf chronisch subdurale Hämatome beziehen; von seinen 39 Patienten mit chronischem Subduralhämatom erreichten 30 eine Restitutio ad integrum.

Abschließend soll auf den eingangs aufgestellten Fragenkatalog eingegangen und im Sinne einer Synopse ein Fazit erstellt werden.

Der Operationserfolg in der geriatrischen Neurotraumatologie ist vom neurologischen Befund und zunehmendem Alter abhängig. Während die Beziehung zur neurologischen Ausgangssituation eindeutig und zwingend ist, läßt sich diese in bezug auf das Alter nur schwer und weniger präzise fassen. Fortschreitendes Mittelhirnsyndrom engt die Prognose zunehmend ein. Konsumierende Erkrankungen des Alters und physiologische Abläufe des Alternsprozesses beeinträchtigen die operativen Möglichkeiten. Das zunehmende Alter, vor allem nach dem 75. Lebensjahr, limitiert schließlich die Aussicht auf einen erfolgreichen Eingriff. Ausgehend von jedem Einzelfall sollten, wenn der neurologische Befund es noch sinnvoll erscheinen läßt, epidurale sowie akute und chronisch subdurale Hämatome operativ versorgt werden. Dabei sollte einerseits der Eingriff so klein wie möglich gehalten, andererseits für eine ausreichende Dekompression gesorgt werden. Frontobasale Schädelhirnverletzungen und Impressionsfrakturen im Senium und im Zeitraum davor unterliegen den gleichen Behandlungskriterien.

Ein operativer Eingriff bei der raumfordernden Kontusion ist im Alter mit größter Wahrscheinlichkeit aussichtslos. Da die Diagnose präoperativ nur schwer exakt zu stellen sein wird, bietet sich auch hier der neurologische Befund als wichtigstes Behandlungskriterium an. Die entmutigenden Ergebnisse bei der raumfordernden Kontusion stehen im Kontext zu der präoperativen neurologischen Ausgangssituation, die fast ausnahmslos gravierend war und sich zusätzlich noch rapide verschlechterte. Die Letalität von Schädelhirntraumen im Alter liegt naturgemäß höher als bei jüngeren Jahrgängen. Andererseits sind die Spätergebnisse der überlebenden Patienten als relativ günstig anzusehen.

VII. Zusammenfassung

Im Zeitraum von 1950 - 1975 wurden 688 operativ versorgte Schädelhirntraumen erfaßt, die in zwei Altersgruppen unterteilt wurden:

1. die 16 - 65Jährigen,
2. die über 65Jährigen.

Bei 91 Patienten, die das 65. Lebensjahr vollendet hatten, wurde der Bewußtseins- und neurologische Status bei der Aufnahme, konsumierende Erkrankungen, postoperative und katamnistische Befunde erhoben. Mit einer Ausnahme verstarben postoperativ alle Patienten jenseits des 75. Lebensjahres. Eine neurochirurgische Intervention im geriatrischen Bereich richtet sich in ihrem Erfolg direkt nach der Schwere der anfänglich bestehenden neurologischen Symptome. Die Letalität liegt im Alter insgesamt um ca. 30 % höher als bei jüngeren Patienten. Ein operativer Eingriff bei epiduralen, akuten und chronischen subduralen Hämatomen kann bei entsprechender neurologischer Ausgangssituation erfolgreich sein. Bei raumfordernder Kontusion der über 65 Jährigen erscheint die operative Behandlung aussichtslos. Konsumierende Erkrankungen lagen in 46 % vor und engen im Zusammenhang mit physiologischen Altersprozessen das Operationsergebnis ein. Die Spätergebnisse der Überlebenden zeigten eine gute Rückbildungstendenz der bei der stationären Entlassung noch bestehenden Beschwerden.

Literaturverzeichnis

- BÖCK,F., BRENNER,H., WÖBER,G.: Zur Verbesserung der Ergebnisse bei epiduralen Hämatomen. Hefte Unfallhk. 111, 219-222 (1972)
- BONZARTH,W.F., BHATTI,T.H.: Subdural hematoma in the elderly. J.Amer. med. Wom. Ass. 23, 631-638 (1968)
- BRADLEY,K.C.: Extradural hemorrhage. Aust. N.Z.J. Surg. 21, 241-259 (1951)
- BROWDER,J., TURNEY,F.: Intracerebral hemorrhage of traumatic origin, it's surgical treatment. N.Y.ST.J. Med. 42, 2230-2240 (1942)
- CIOMPI,L.: Allgemeine Depressionsprobleme im Lichte von Verlaufsforschungen bis ins Alter. Z. f. Geront. Bd. 6, Heft 6, 400-408 (1973)
- DAVINI,V., TORTAINI,E.: Analisis clinica di 47 casi di ematoma sottodurale cronico emisferico, controllati chirurgicamente. Sist. nerv. 7, 249-259 (1955)
- DIETZ,H.: Die frontobasale Hirnverletzung. Monographie aus dem Gesamtgebiet der Neurologie Psychiatrie. Heft 130 Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1970)
- DRIESEN,W.: Verletzungen des Hirnschädels. Thieme Verlag Stuttgart, Teil A, 130-133 (1966)
- DRIESEN,W., FRANKE,D.: Die traumatische Infarzierung des Schläfenhirns, ihre Diagnose und operative Behandlung. Zbl. Neurochir. 21, 14-23 (1961)
- ESCAROD,A., CESAR POLO,F.P., VALLENAS,D.M.: Hematomas intracerebrales traumaticos. Rev. med. Hosp. Obrero (Lima) 5/1 76-89 (1951)
- FALCK,I.: Persönliche Mitteilung (1972)
- FROMEIN,R.A., KEILA,M.: Einteilung der traumatischen subduralen Hämatome. Act. traumatologie, 2, 205-213 (1972)
- FUCHS,E.: Über die Bedeutung des CMR für die Klassifikation von sekundären traumatischen Hirnstammläsionen. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie Gießen, April (1973)

- GARDNER, W. J.: Traumatic subdural hematoma. Arch. Neurol. Psychiat. 27, 847-858 (1932)
- GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer Verlag Wien, New York 1967
- GRUMME, Th., MEESE, W.: Die frontobasale Schädelhirnverletzung. Dtsch. med. J. 23. Jahrg. Heft 12, 707-711 (1972)
- GUARDJIAN, E. S., WEBSTER, J. E.: Traumatic intracranial hemorrhage. Arch. Surg. 75, 82-95 (1948)
- HANKE, H.: Das subdurale Hämatom. Erg. Chir. 32, 1-174 (1939)
- HOOPER, R. S.: Observation on extradural hemorrhage. Brit. J. Surg. 47, 71-87 (1959)
- JAMIESON, K. G., YELLAND, O. N.: Extradural hematoma. Report on 167 cases. J. Neurosurg. 29, 13-23 (1968)
- JAMIESON, K. G., YELLAND, O. N.: Surgically treated traumatic subdural hematomas. J. Neurosurg. 37, 137-149 (1972)
- JAMIESON, K. G., YELLAND, O. N.: Traumatic intracerebral hematoma, report of 63 surgically treated cases. J. Neurosurg. 37, 528-532 (1972)
- JANERT, H., MOHNIKE, G., GÜNTHER, L.: Ophthalmologische Diabetesstudien. Klin. Wschr. 34, 807-813 (1956)
- KALYANARAM, S., RAMAMOORTHY, K.: An analysis of two thousand cases of head injury. Neurol. India 18 Suppl. 1, 3-10 (1970)
- KERR, S.: The place of neurosurgery in the care of the aged. Geront. clin (Basel) 5, 77-81 (1963)
- KESSEL, F., GUTTMANN, L., MAURER, G.: Neurotraumatologie Band 1 Schädelhirnverletzungen, Verlag Urban und Schwarzenberg München, Berlin, Wien 1969
- KHATIB, R., COOK, A., SCARAZIO, R.: Mortality in epidural hematoma. Surg. Gynec. Obstet. 125, 591-594 (1967)
- KLOSS, L., BÖSMÜLLER, H.: Offene und geschlossene Stirnbeinbrüche mit und ohne Impressionen und ihre Behandlung. Klin. Med. (Wien) 22, 441-446 (1967)
- KLUG, W., LOEW, F., WÜSTNER, S.: Zur Frage der Häufigkeit chronischer subduraler Hämatome nach Schädelverletzungen. Zbl. Neurochir. 21, 51-56 (1961)

- KRAYENBÜHL, H., NOTO, G.: Das intrakranielle und subdurale Hämatom. Hans Huber Verlag Bern 1949
- LANGFITT, T.W.: Pathophysiologie of increased intracranial pressure. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 361-364 (1972)
- LAUDIG, G.H., BROWDER, E.J., WATSON, R.A.: Subdural hematoma; a study of 143 cases encountered during a five year period. Ann. Surg. 113, 170-191 (1941)
- LOEW, F., WÜSTNER, S.: Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen Hämatome des Schädelinneren. Acta Neurochir. (Wien) Suppl VIII Springer Verlag 1960
- MASTER, A.M., DUBLIN, J.L., MARKS, H.H.: The hypertensive disease. J. Amer. med. Ass. 143, 1464-1470 (1950)
- McKISSOCK, W., RICHARDSON, A., BLOOM, W.H.: Subdural hematoma, a review of 389 cases. Lancet I, 1365-1369 (1960)
- McKISSOCK, W., TAYLOR, J.C., BLOOM, W.H., TILL, K.: Extradural hematoma, observation on 125 cases. Lancet II, 167-172 (1969)
- McLAURIN, R.L., TUTOR, F.T.: Acute subdural hematoma. J. Neurosurg. 18, 61-67 (1961)
- McLAURIN, R.L., McBRIDE, B.H.: Traumatic intracerebral hematoma; review of 16 surgically treated cases. Ann. Surg. 143, 294-305 (1956)
- McNEALY, D.E., PLUM, F.: Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. Arch Neurol 7, 26-48 (1962)
- MILLER, J.D., JENNET, W.B.: Complications of depressed skull fracture Lancet 991-995 (1968)
- MOHNIKE, G., JUTZI, E.: Untersuchungen zum Diabetes im hohen Lebensalter. Z. ges. inn. Med. 18, 884-889 (1963)
- MOIEL, R., CARAM, P.: Review of 84 cases. A six year evaluation acute subdural hematomas. J. Trauma 7, 660-666 (1967)
- MOODY, W.B.: Traumatic fracture of the cranial bones. J. Amer. med. Ass. 74, 511-512 (1920)
- MUNROE, D.: Cerebral subdural hematomas. New Engl. J. Med. 227, 87-95 (1942)
- MUNROE, D., MALTBY, G.L.: Extradural hemorrhage. A study of 44 cases. Ann. Surg. 113, 192-203 (1941)

- NORDLIE, R.: Chronic subdural hematoma with particular reference to the diagnosis. Johan Grundt Tanum Forlag Oslo 1958
- ODOM, G.L., BLOOR, B.M.,
WOODHALL, B.: Intracerebral hematomas. Surey of 106 verified cases. Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 45, 936-942 (1952)
- PECKER, J., JAVOLET, A., MENN, G.: L'hématome extradurale. Reflexions sur une serie de 111 cas personnels. Neuro-chirurgie 5, 448-449 (1959)
- PENNYBACKER, J.: The neurosurgery of old age. Čs. Neurol 31, 73-79 (1968)
- PIA, H.W.: Liquorfisteln und Pneumatocelen. Chir. Praxis 3, 369-378 (1958)
- PIA, H.W.: Das akute subdurale Hämatom in W.TÖNNIS Beiträge zur Neurochirurgie 1, 71-72 J. A. BARTELS Verlag Leipzig 1959
- PLUM, F., POSNER, J.B.: The diagnosis of stupor and coma. F.A. Davis Company Philadelphia 1966
- POPPEN, J.L., STRAIN, R.E.: Chronic subdural hematomas. Surg. Clin. N. Amer. 32, 791-799 (1952)
- PRIENGLE, J.H.: Traumatic meningeal hemorrhage. With areview of seventy-one cases. Edinb. med. J. 45, 741-760 (1938)
- PROBST, CH.: Frontobasale Verletzungen. Verlag Hans Huber Bern-Stuttgart-Wien 1971
- RAAF, J.: Massive extradural hematoma. Amer. J. Surg. 76, 567-577 (1948)
- RASKIND, R.: Chronic subdural hematoma in the elderly. A curable lesion. J. Amer. Geriat. Soc. 16, 451-457 (1968)
- REDONDO, J.A., LAUSBERG, G.: Das Schädelhirntrauma im höheren Lebensalter. Zbl. Neurochir. 28, 181-191 (1967)
- REICHENBACH, W.: Zitiert bei Ch. PROBST
- RICHTER, H., TEICHMANN, W.: Subdurale Hämatome unter besonderer Berücksichtigung der katamnestischen Ergebnisse. Zbl. Chir. 94, 492-496 (1969)

- ROGERS, L.A., CLARK, K.,
STERNBERG, C.A., JR.: Subdural hematomas in the aged. Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 65, 930-932 (1972)
- ROSENBLUTH, P.R., ARIAS, B.,
CARNEY, A.L., QUARTETTI, E.V.: Current management of subdural hematoma, analysis of 100 consecutive cases. J. Amer. med. Ass. 179, 115-118 (1962)
- SCHISANO, G., BURZACO, J.: Acute and subacute subdural hematomas. Acta chir. scand. 128, 471-482 (1964)
- SCHULHOF, L.A., MAROON, J.C.,
RIVET, R.: Severe head injury: A retrospective review of 100 consecutive cases Marion County general hospital. J. Indiana med. Ass. 65, 739-746 (1972)
- SCHULZE, A., FUCHS, E.: Die operative Indikation bei Impressionsfrakturen des Schädels. Dtsch. med. J. 20, 216-219 (1969)
- SEEGER, W.: Frontobasale Frakturen. Dtsch. med. Wschr. 22, 1009-1012 (1967)
- SEKULOVIC, C., IVANUS, J.,
LOSAVLEVIC, M.: Brain contusion in the elderly. Minerva neurochir. 13, 43-46 (1968)
- SPATZ, H.: Über die Bedeutung der basalen Rinde auf Grund von Beobachtungen bei der Pick'schen Krankheit und bei gedeckten Hirnverletzungen. Z. Neur. und Psych. 158, 208-232 (1937)
- STENDER, A., SCHULZE, A.: The surgical treatment of spaceoccupying contusions and intracerebral hematoma after bland cerebral trauma. Excerpta medica International Congress Series No. 110 1965
- STUTEVILLE, P., WELCH, K.: Subdural hematoma in the elderly person. J. Amer. med. Ass. 168, 1445-1449 (1958)
- TAARNHØJ, P.: Chronic subdural hematoma. Historical review and analysis of 60 cases. Cleveland Clin. Quart. 22, 150-157 (1955)
- TÖNNIS, W.: Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute. Die Chirurgie Bd. 3, 2. Auflage, Urban Schwarzenberg Verlag Berlin-Wien 1944
- UNGER, R.R., SIEDSCHLAG, W.: Zur Problematik der frontobasalen Verletzungen. Beitr. Orthop. Traum. 19, 681-692 (1972)

- WALKER, A.E., BLACK, P.: The heroic treatment of acute head injury: A critical analysis of the results. Amer. Surg. 26, 184-188 (1960)
- WEBER, W.: Das akute subdurale Hämatom. Zbl. Chir. 80, 1913-1919 (1955)
- WEINMANN, D.F., MUTTUKAMURU, B.: The mortality from extradural hematoma. Aust. N. Z. J. Surg. 38, 104-107 (1968)
- WERNER, U.: Ergebnisse nach chirurgischer Versorgung frontobasaler Schädelhirnverletzungen. Beitr. Neurochir. 15, 363-367 (1968)
- WOLF, G.: Das subdurale Hämatom und die Pachymeningitis hämorrhagica interna. Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962
- WOODHALL, B., DEVINE, D.W., HART, D.: Homolateral dilatation of the pupil, homolateral paresis and bilateral muscular rigidity in the diagnosis of extradural hemorrhage Surg. Gynec. Obstet. 72, 391-398 (1941)
- ZÜLCH, K.J.: Histologische Untersuchungen bei chronisch subduralem Hämatom. Hefte Unfallhk. 55, 121-123 (1957)

Herrn Professor Dr. med. Th. Grumme
danke ich herzlich für die Überlas-
sung des Dissertationsthemas und für
seine mir jederzeit erwiesene wert-
volle Hilfe bei der Abfassung der
Arbeit.

Lebenslauf

Am 16. November 1943 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. med. Fritz Reuter und seiner Ehefrau Jutta in Radeberg/Dresden geboren.

Zunächst besuchte ich die Grundschule in Dresden und nachdem unsere Familie 1958 die DDR verlassen hatte, setzte ich meinen Schulbesuch an der Goetheschule in Kassel fort und bestand dort im März 1965 das Abitur.

Nach Ableistung meines Wehrdienstes bei der Sanitätsgruppe der Bundeswehr, konnte ich im Sommersemester 1966 an der Freien Universität Berlin mit dem Medizinstudium beginnen. Ich legte hier meine ärztliche Vorprüfung ab. Auch das klinische Studium setzte ich an der Freien Universität Berlin fort und schloß es am 22. August 1973 mit dem Medizinischen Staatsexamen ab.

Die Medizinalassistentenzeit verbrachte ich an der Medizinischen Klinik im Klinikum Westend; an der Neurochirurgischen Klinik im Klinikum Westend und an der Chirurgischen-Abteilung des Krankenhauses Waldfriede in Berlin.

Am 3. Februar 1975 erhielt ich die Approbation. Zur Zeit arbeite ich als Assistenzarzt an der Inneren-Abteilung der Grunewaldklinik in Berlin.



